FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 90

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES DANS LES MITRALITES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 26 juillet 1955

par

Roger BENYAMINE
Né le 23 Février 1929 à Marseille

pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

OFFICE UNIVERSITAIRE DE POLYCOPIE
23, RUE GASTON-DE-SAPORTA
(ANCIENNE FACULTÉ DES LETTRES)
AIX-EN-PROVENCE

[1955]

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES DANS LES MITRALITES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 26 juillet 1955

par

Roger BENYAMINE

Né le 23 Février 1929 à Marseille

pour obtenir le Grade de Docteur en Médécine

Examinateurs de la Thèse

- **M. le Professeur JOUVE**
- **M. le Professeur DE VERNEJOUL**
- **M. le Professeur J. OLMER**
- **M. le Professeur Agrégé HENRY**
- **M. le Docteur BUISSON**

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES DANS LES MITRALITES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 29 Février 1952

par

Roger BENYAMINE

Né le 23 Février 1928 à Marseille

pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

M. le Professeur JOUVE.
M. le Professeur DE VERNEUIL
M. le Professeur J. OLMER
M. le Professeur Agrégé HENRY
M. le Docteur BUISSON

PERSONNEL ENSEIGNANT

Doyen : G. MORIN *Assesseur :* J. DELPHAUT

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, ROGER, MONGES.

Chargé de cours honoraire : M. TIAN

Secrétaire principal : J. COMTE *Bibliothécaire :* Mlle PERRIN

Professeurs

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie analytique et hydrologie	ARNOUX
Chimie	DUMAZERT
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	MOIROUD
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique dermato-syphiligraphique	CHARPY
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	POURSINES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale thérapeutique	OLMER J.
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine sociale	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	CARCASSONNE
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	ROUX

Maîtres de Conférences agrégés

MM. BOURRET
DONNET
GREBUS
MERCIER Jacques
MOURGUE
LISSITSKY

Agrégés en exercice

MM. APPAIX
BERNARD
CREMIEUX
GRANJON
HENRY
LAMY
LAVAL
LENA
MARONNEAUD
MONGES H.
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT
VAGUE

Agrégés libres

MM. FIGARELLA
IMBERT
BERTHIER
DOR

Chargés des fonctions de Maîtres de Conférences

Anatomie pathologique ..... M. PAYAN
Botanique et Cryptogamie ..... M. BERNARD P.
Histologie ..... M. STAHL

Chargé des fonctions d'Agrégé

Clinique urologique ..... M. CHAUVIN

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Qu'elle trouve ici un témoignage de mon affection profonde.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUVE

Professeur de Cardiologie clinique et expérimentale

Je vous serai toujours reconnaissant d'avoir bien voulu m'accueillir dans votre service. J'ai pu ainsi bénéficier chaque jour de votre enseignement dont la qualité est le témoin de votre grande culture médicale.

Vous avez toujours encouragé ce désir que nous partageons avec votre école d'aller de l'avant. Modérant notre ardeur, vous nous avez constamment guidé dans notre travail.

Qu'il me soit permis, monsieur, de vous témoigner mon respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE VERNEJOUL

Professeur de Clinique chirurgicale et de Chirurgie expérimentale

Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sollicitude. En acceptant de faire partie de mon jury de thèse, vous me faites un grand honneur qui me touche profondément.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. OLMER

Professeur de Clinique médicale thérapeutique

En témoignage de mon admiration pour votre enseignement auquel je dois l'essentiel de mes connaissances médicales.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE HENRY

Dont les cours ont toujours été pleins de vie et d'enseignement. Permettez-moi d'exprimer ici ma reconnaissance pour la sympathie que vous m'avez toujours témoignée.

MONSIEUR LE DOCTEUR BUISSON

Médecin des Hôpitaux

Vos conseils éclairés m'ont toujours été précieux. Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger cette thèse. Trouvez ici un témoignage de notre reconnaissance et de notre respect.

Nous tenons à exprimer toute notre amitié :

Au docteur RAYMOND GERARD

Il est à l'origine de notre orientation actuelle. Malgré son activité, il a bien voulu nous consacrer un temps précieux pour nous aider et nous guider dans ce travail.

Qu'il en soit très sincèrement remercié.

A Messieurs les assistants,

les docteurs DELAAGE ET ROCHU

qui m'ont toujours aidé et conseillé.

A tous mes amis du service de consultation de Cardiologie

INTRODUCTION

Depuis les premières publications de Dexter et de Lagerlöf et Werkö, l'étude des pressions capillaires pulmonaires fut l'objet de nombreux travaux cliniques et expérimentaux.

L'analogie entre les valeurs moyennes capillaires et auriculaire gauche est maintenant solidement établie et revêt un intérêt pratique considérable dans les affections mitrales.

Elle permet en particulier d'apprécier le degré de sténose mitrale et l'importance du barrage pulmonaire éventuellement associé.

Si l'on utilise fréquemment la notion de pression moyenne capillaire on n'accorde que peu d'intérêt à l'analyse morphologique des courbes obtenues. Ceci est dû sans doute, outre les difficultés techniques d'enregistrements, à l'incertitude qui règne sur l'origine des différents accidents qu'elles présentent.

Dans ces dernières années cependant plusieurs auteurs ont mis en évidence l'analogie entre la morphologie des tracés P.C. et O.G.

Au cours de cette étude, nous chercherons à préciser :

1. — La valeur que peut avoir la courbe de P.C. en tant que reflet du pouls O.G. par une analyse des travaux cliniques et expérimentaux récents.

2. — Abordant ensuite le problème des mitralites :

— Les principaux aspects que peuvent revêtir les courbes capillaires pulmonaires dans les sténoses mitrales pures.

— L'importance que revêt la P.C. dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale.

Table des abréviations

P.C.	=	Pression capillaire pulmonaire.
A.P.	=	Artère pulmonaire.
V.D.	=	Ventricule droit.
O.G.	=	Oreillette gauche.
V.G.	=	Ventricule gauche.
R.M.	=	Rétrécissement mitral.
I.M.	Œ	Insuffisance mitrale.
I.V.G.	=	Insuffisance ventriculaire gauche.
O.A.P.	=	Œdème aigu du poumon.

I. - DONNÉES GÉNÉRALES

Bien que leur étude soit assez récente, les pressions capillaires pulmonaires ont déjà suscité de nombreux travaux et le problème de leur origine a été l'objet de polémiques assez vives. Aussi, essayerons-nous dans cette première partie de faire le point de la question telle qu'elle se présente à nous à la suite de récents travaux expérimentaux.

I. - LA NOTION DE PRESSION CAPILLAIRE PULMONAIRE TRAVAUX FONDAMENTAUX

A. — En 1948, *Dexter et ses collaborateurs,* utilisant la technique du cathétérisme cardiaque introduite par Cournand et Ranges, ont donné le nom de pressions capillaires pulmonaires aux valeurs enregistrées lorsqu'on a poussé, le sujet étant en inspiration forcée, un cathéter fin dans une ramification de l'artère pulmonaire, jusqu'à la bloquer, oblitérant ainsi complètement ce rameau artériel.

Ces valeurs exprimeraient les variations de pression dans l'oreillette gauche à travers ses veines tributaires : les veines pulmonaires.

Les expériences réalisées chez le chien à thorax ouvert leur ont permis de conclure que :

1° Le rameau artériel ainsi isolé n'est plus en rapport direct avec le régime circulatoire de l'artère pulmonaire.

Lorsqu'on bloque la sonde, une zone blanche nacrée apparaît sur la surface du lobe cathétérisé. Celle-ci reprend sa teinte normale quand on retire légèrement le cathéter ;

2° Les pressions enregistrées à ce niveau sont très voisines de celles recueillies dans l'oreillette gauche (variations de 2 mm de Hg environ).

L'année suivante, ces auteurs reprirent la méthode chez l'homme et notèrent dans treize cas de communication inter-auriculaire une bonne corrélation entre les chiffres capillaires pulmonaires et auriculaires gauches. Les valeurs normales seraient de 7 à 15 mm de Hg.

A la suite de ces travaux, Hellems, Haynes et Dexter purent définir les critères d'enregistrement des P.C. :

— Blocage de la sonde dans un rameau pulmonaire périphérique lors d'une inspiration profonde ;

— Diminution nette et soudaine des chiffres de pressions ;

— Haut degré de saturation en oxygène du sang prélevé à ce niveau, très notablement différent de celui de l'artère pulmonaire.

Dexter et ses collaborateurs n'avaient enregistré que des pressions moyennes.

B. — On doit à *Lagerlöf* et *Werkö* la première description morphologique du pouls capillaire pulmonaire dans les conditions normales et dans les mitralites. Leur description fut ensuite reprise par de nombreux auteurs, en particulier Cournand, Dexter, Bing, Soulié.

Les courbes enregistrées en P.C. ont une morphologie veineuse analogue à celle du pouls jugulaire et celle des tracés auriculaires droits et gauches.

Ils décrivent ainsi chez les sujets normaux et dans les mitralites en rythme sinusal deux ondes monophasiques donnant au tracé un aspect en M, soit :

— Un premier sommet présystolique dû à la transmission de l'onde systolique O.G.,

— Un deuxième sommet systolique dû à la transmission retardée de l'onde artérielle pulmonaire.

Dans les sténoses mitrales en arythmie, seul le deuxième sommet s'inscrit sur la courbe.

Enfin, ils décrivent une morphologie particulière aux tracés recueillis chez des sujets présentant une sténose associée à une insuffisance mitrale.

La valeur des pressions moyennes dans les cas normaux varie de 5 à 10 mm de Hg. Elle est nettement augmentée dans les sténoses mitrales.

C. — Complétant les travaux de Dexter et de Lagerlöf et Werkö, *R. Gorlin* s'attacha à l'étude de la dynamique circulatoire dans le rétrécissement mitral et mit au point une formule permettant de calculer la surface mitrale.

Sachant que l'écoulement d'un liquide parfait à travers un orifice en paroi mince se fait avec une vitesse v, on peut écrire :

$$v = \sqrt{2gh}$$

formule dans laquelle :

g = accélération de la pesanteur,

h = hauteur séparant la surface libre de la section rétrécie.

C'est le théorème de Torricelli.

Si le débit est connu et égal à F, l'aire de la section rétrécie est égale à :

$$S = \frac{F}{v} = \frac{F}{\sqrt{2gh}}$$

C'est la formule de Gorlin qui s'écrit :

$$S = \frac{F}{31\sqrt{P1 - P2}}$$

F = flux mitral en centimètres cubes par seconde (on le calcule en divisant le débit cardiaque en centimètres cubes par minute par le temps diastolique minute, temps de remplissage ventriculaire calculé sur le tracé de pression ventriculaire droite).

31 = coefficient tenant compte des unités employées du fait que le rapport entre la surface mitrale et la section contractée est environ de 0,60, enfin des corrections à apporter puisque le liquide n'est pas parfait.

P1 = pression moyenne de l'oreillette gauche en mm de Hg. Elle est assimilée à la pression capillaire pulmonaire moyenne.

P2 = pression diastolique moyenne du ventricule gauche assimilée arbitrairement à 5 mm de Hg pour un ventricule non défaillant.

Chez l'adulte la valeur normale est comprise entre 4 et 6 cm^2.

Bien que ces mesures soient très approximatives, elles restent cependant dans les limites de nos appréciations cliniques. Très utilisées actuellement, en particulier par les Anglo-Saxons, elles ont servi de base à la classification des mitraux en quatre catégories :

1° Surface mitrale comprise entre 2 à 2,5 cm^2 : activité pratiquement sans limites ;

2° Surface mitrale entre 1,3 et 1,6 cm^2 : activité physique légèrement diminuée ;

3° Surface mitrale entre 0,4 et 1,1 cm^2 : activité physique très diminuée ;

4° Surface mitrale entre 0,4 et 0,1 cm^2 : malade confiné au lit.

Une telle classification semble bien arbitraire et peut même paraître excessive.

« La tendance à travailler en équations, bien que fascinante pour le chercheur et impressionnante pour les non initiés, dépasse actuellement tous les scrupules du sens commun. » (Burton.)

II. - VALEUR DE LA NOTION DE PRESSION CAPILLAIRE

Depuis ces travaux de base, la plupart des centres spécialisés ont utilisé ce nouveau moyen d'investigation et ont retrouvé avec plus ou moins de succès les critères morphologiques et tensionnels proposés.

Mais restait encore à préciser l'origine des ondes enregistrées. Les travaux de Dexter dataient déjà et aucun travail expérimental n'étayait les conclusions de Lagerlöf et Werkö.

Dans ces trois dernières années, divers chercheurs se sont attachés aux problèmes de l'origine des ondes recueillies en position « capillaire pulmonaire ».

1° Les variations de pressions de O.G. caractéristiques du R.M. ou de l'I.M. peuvent-elles être transmises par voie rétrograde capillaire jusqu'à l'extrémité de la sonde ?

2° Les pressions enregistrées en P.C. sont-elles soustraites à l'influence directe du flot sanguin venu de l'artère pulmonaire ?

En effet, bien que les artères pulmonaires soient considérées comme terminales, le cathéter, oblitérant complètement un rameau artériel, pourrait dans certaines conditions d'hyperpression veineuse pulmonaire rester en relation avec le régime de pression artériel pulmonaire par la mise en jeu des anastomoses capillaires interalvéolaires.

3° Quelle est l'importance des artéfacts sur les courbes enregistrées ?

— Les mouvements imprimés à la sonde lors de son passage à travers la chambre ventriculaire droite et l'artère pulmonaire sont susceptibles de provoquer des oscillations parasites sur les courbes ;

— D'autre part, le segment vasculaire situé entre l'extrémité de la sonde et le réseau capillaire alvéolaire se comporte comme une capsule manométrique oscillante et peut transmettre les « chocs » exercés sur les poumons et leur contenu par les mouvements propres du cœur et des gros vaisseaux lors de la révolution cardiaque. Ces ondes ainsi créées, véritables « ondes choc », mises en évidence par Van Bogaert, viennent perturber l'enregistrement des courbes.

Ainsi se posent deux groupes de questions :

A. — Enregistre-t-on en P.C. un tracé analogue à celui de O.G. sans rapport direct avec A.P. ?

B. — Sur ce fond tensionnel viennent se greffer des artéfacts.
- Peuvent-ils être systématiques ?
- Quelle est leur importance ?

A. - Rapport entre les tracés de Pressions Capillaires Pulmonaires et Auriculaires gauches

a) PROCEDES D'ETUDE.

Pour résoudre ce problème, il faut comparer les courbes P.C. et O.G. enregistrées dans des conditions se rapprochant le plus des conditions pathologiques.

Dans ce but, de nombreux procédés d'étude ont été utilisés par les chercheurs.

Cependant, plusieurs objections peuvent être retenues aussi bien dans les expériences réalisées chez le chien que dans les explorations chez l'homme.

1) Chez le chien (Dexter, Ankeney, Haddy, Mueller) :

— On est obligé de créer dans un premier temps une sténose mitrale.

— Il faut prendre les pressions chez des animaux anesthésiés et à thorax ouvert.

— La structure des capillaires pulmonaires chez le chien semble différente de celle de l'homme. Les vaisseaux pulmonaires n'ont pas subi, comme chez l'homme porteur d'une lésion chronique, des modifications profondes de leur structure anatomique.

2) Chez l'homme :

— *Lors des communications interauriculaires* par passage de la sonde à travers l'orifice anormal (Dexter-Calazel).

- le plus souvent, il s'agit de sujet non porteur de lésion mitrale,
- la communication interauriculaire est susceptible de créer par elle-même des modifications hémodynamiques importantes.

— *Enregistrement per-opératoire.*

- On recueille alors les pressions auriculaires gauches au moyen d'une aiguille piquée à travers sa paroi.
- Les tracés sont enregistrés à thorax ouvert chez un sujet anesthésié.
- Les enregistrements P.C. et O.G. sont rarement synchrones.

  De plus, souvent, on observe des troubles hémodynamiques liés aux conditions opératoires elles-mêmes (hypotension, tachycardie...).

— *Enregistrement à thorax fermé* par ponction directe de l'oreillette gauche.

Diverses voies ont été utilisées

- Voie bronchique (Facquet, Allison, Epps),
- Voie para-vertébrale (Björk),
- Voie sus-sternale (Radner).

Ces méthodes paraissent plus satisfaisantes, mais ne semblent pas dépourvues de dangers.

B) RESULTATS.

Nous analysons successivement les travaux de :

DEXTER,	MUELLER,
ANKENEY,	WERKO,
HADDY,	CONNOLLY.

DEXTER a réalisé ses contrôles chez le chien (cinquante cas).

— Dans un premier temps : création d'une sténose mitrale.

— Deux ou trois semaines après, enregistrement synchrone des pressions capillaires et auriculaires gauches recueillies par piqûre à thorax ouvert.

Résultats : Les P.C. moyennes sont voisines des pressions O.G. moyennes, bien qu'elles restent légèrement supérieures.

Aucune variation de phase cyclique n'est obtenue en P.C.

Ainsi :

— La P.C. représente la pression constante capillaire pulmonaire proprement dite.

— Elle varie avec le degré de pression O.G., mais aussi avec celui de A.P. Son niveau se situe le plus souvent entre les deux.

— Chez l'homme, les accidents enregistrés lors du cathétérisme sur les traces capillaires ne sont que des artéfacts dus à la propagation des pressions pulmonaires.

— Les pressions capillaires sont toujours supérieures aux pressions O.G. et ne peuvent, de ce fait, être transmises par celles-ci, encore moins par voie rétrograde.

— Enfin, Ankeney pense que dans le cas d'une insuffisance mitrale, la transmission par voie rétrograde d'une onde de régurgitation est impossible.

En effet, si l'on injecte de façon brutale 50 cc. de sérum dans la cavité auriculaire gauche de l'animal, on voit apparaître sur le tracé O.G. une onde ample très nette, alors que le tracé capillaire ne subit aucune modification.

HADDY ET SES COLLABORATEURS publient les résultats de leurs expériences concernant cinquante-six cathétérismes des cœurs droit et gauche chez des chiens normaux et porteurs d'un rétrécissement mitral créé chirurgicalement.

Les mesures de pressions sont faites à thorax fermé.

On recueille de façon synchrone :

— Dans un premier temps, les pressions artérielles pulmonaires et capillaires veineuses (cathéter bloqué dans une veine pulmonaire).

— Dans un deuxième temps, les pressions capillaires artérielles et les pressions auriculaires gauches.

Résultats : Lorsque les pressions veineuses pulmonaires sont au-dessous de 17 mm de Hg, il n'existe aucune corrélation nette entre P.C. et pressions O.G., les P.C. étant supérieures aux pressions O.G. et inférieures aux pressions A.P.

Lorsque les pressions veineuses dépassent 17 mm de Hg, la P.C. monte aussi et la corrélation entre les deux devient plus étroite, mais le gradient de pressions A.P.-O.G. devient plus faible. La P.C. étant située entre les deux se montre toujours nettement supérieure à la pression veineuse et se rapproche de la pression artérielle pulmonaire (rôle possible des anastomoses interalvéolaires).

WERKO, ELIASCH, LAGERLOF essaient de préciser dans deux séries d'expériences :

I. - La relation entre P.C. et O.G. ;

II. - L'influence de l'ondée pulmonaire sur les P.C.

I. - Enregistrement synchrone des pressions P.C. et O.G. à thorax fermé :

Chez cinq malades :

— 4 communications interauriculaires,

— 1 sténose mitrale (pressions O.G. obtenues par ponction directe par voie paravertébrale).

Bonne correspondance tant en valeur qu'en morphologie, surtout dans le cas de sténose mitrale.

II. - Chez trois malades, une sonde à double courant est introduite dans les cavités droites. Elle porte au niveau de son deuxième œillet un petit ballonnet susceptible d'être gonflé. Le ballonnet gonflé obture complètement l'artère lobaire dans le même lobe ou on enregistre la P.C. Le tracé ne se modifie pas. Il se produit une simple diminution des oscillations parasites.

Donc, ni la hauteur, ni la forme de l'onde pulmonaire n'influent la P.C.

MUELLER ET SES COLLABORATEURS font état d'expériences portant sur six chiens.

Les auteurs cherchent à prouver, contrairement aux hypothèses d'Ankeney et de Haddy, que la transmission rétrograde des

ondes de pression O.G. est possible à travers le lit capillaire pulmonaire.

Pour cela, ils emploient un artifice expérimental leur permettant de doser le degré d'hypertension veineuse pulmonaire en enregistrant les pressions O.G. et P.C. de façon synchrone, ils effectuent une striction progressive de l'aorte.

Résultats : Pour une pression auriculaire gauche inférieure à 30 mm de Hg, il ne se produit pas de transmission rétrograde des variations cycliques de O.G.

— Lorsque la pression veineuse s'élève au-dessus de 30 mm de Hg, la transmission du pouls O.G. se fait d'autant mieux que les pressions sont plus élevées.

— Utilisant une sonde à double lumière, l'extrémité bloquée en P.C., l'autre œillet en A.P., ils lient l'artère pulmonaire correspondante à un niveau tel que le deuxième œillet se trouve ainsi situé dans la portion d'artère privée du sang venant de V.D.

— Les pressions pulmonaires recueillies à ce niveau ressemblent étroitement aux pressions capillaires.

Ainsi :

— Sous certaines conditions d'hypertension veineuse pulmonaire, la transmission rétrograde du pouls O.G. est possible.

— Dans le travail d'Ankeney, il n'y avait aucune transmission rétrograde des variations cycliques O.G. parce que la pression veineuse n'avait pas atteint un taux suffisant (maximum : 20 mm de Hg).

CONNOLLY, KIRKLIN et WOOD étudient la correspondance des tracés P.C. et O.G.

Chez :

— 17 malades porteurs d'une communication interauriculaire.

— 12 malades porteurs d'une mitralite. Les tracés sont enregistrés chez ces derniers lors de l'intervention à l'aide de deux cathéters :

- un passant par A.P. bloqué en P.C.,
- l'autre poussé par une veine pulmonaire en O.G.

Résultats : Dans les cas de communication interauriculaire : Bonne corrélation entre les courbes P.C.-O.G. ; moins bonne cependant que sur les tracés de mitralite, qui sont parfois étroitement superposables.

Donc, les pressions capillaires réflètent bien tant en valeur qu'en morphologie le pouls O.G.

Mais on doit opérer dans de bonnes conditions, c'est-à-dire :

— Enregistrer les pressions de façon synchrone ;
— Purger fréquemment le cathéter, le moindre caillot pouvant déformer les traces de façon considérable ;
— Ne pas provoquer de larges variations respiratoires ;
— Avoir à sa disposition un appareillage suffisamment sensible.

Mentionnons les travaux de *Facquet, Allison* et *Linden, Björk, Epps* et *Adler*, qui, comparant les tracés P.C. à ceux de O.G. recueillis par ponction directe, concluent tous à une corrélation étroite entre les deux courbes.

Signalons enfin que plusieurs auteurs se sont attachés à l'étude des pressions enregistrées lorsqu'on bloque la sonde dans une branche distale des veines pulmonaires (Weissel, Salzman et Ritter, Wilson et Coll). Ils ont noté une liaison étroite de ces tracés avec ceux de A.P.

Cette constatation soulève une question de terminologie :

Le terme de pression capillaire pulmonaire ne peut s'appliquer aux pressions enregistrées du côté artériel du lit capillaire seulement, puisque du côté veineux on obtient des pressions nettement différentes.

L'on a proposé d'autres noms, tels :

— Pression artérielle terminale,
— Pression enregistrée cathéter coincé,
— Pression indirecte auriculaire gauche.

En fait, le terme le plus souvent employé par les auteurs anglo-saxons est celui de "Pulmonary arterial wedge pressure" (Pression artérielle pulmonaire distale).

Malgré l'inexactitude du terme, nous continuons à réserver le nom de « pressions capillaires pulmonaires » aux pressions enregistrées la sonde étant bloquée dans un rameau périphérique. de l'*artère pulmonaire*.

⁂

Les techniques se perfectionnant, les causes d'erreur, liées aux conditions expérimentales mêmes, étant réduites, il semble qu'on puisse conclure à l'heure actuelle que :

1° Les pressions capillaires ne sont pas influencées, tout au moins directement, par les pressions artérielles pulmonaires ;

2° La transmission rétrograde des variations de phase auriculaire gauche est possible sous certaines conditions ;

3° Chez les sujets porteurs d'une mitralite, une bonne concordance morphologique et tensionnelle est le plus souvent obtenue entre les courbes capillaires pulmonaires et auriculaires gauches.

B. - Importance des Artéfacts

Les facteurs susceptibles de perturber l'enregistrement des tracés de P.C. peuvent avoir deux origines :

a) Artéfacts tenant au système enregistreur cathéter-manomètre ;

b) Artéfacts tenant à la position particulière de la sonde : ondes chocs.

a) ARTEFACTS DUS AU SYSTEME ENREGISTREUR.

L'aspect purement physique de l'enregistrement des tracés de pression a été souvent négligé.

En dehors des techniciens, rares sont ceux qui tiennent compte, dans la lecture des tracés, de la part d'erreur liée à l'appareillage. On a encore trop tendance à penser que l'appareil utilisé est infaillible et que les résultats qu'il nous fournit doivent être acceptés sans discussions.

Nous devons signaler à ce sujet l'important travail de Redon qui, après avoir décrit les caractéristiques des appareils le plus couramment utilisés, analyse de façon objective les modifications que l'appareillage peut apporter aux phénomènes étudiés.

A propos des contrôles qu'il a réalisés sur les manomètres du type « Strain gauges », Redon conclut que l'on doit interpréter avec la plus grande prudence les faibles différences de pression et les faibles accidents observés sur les courbes enregistrées.

Wood et ses collaborateurs arrivent à la même conclusion. Ils estiment qu'il est impossible d'obtenir par nos moyens actuels des tracés de pression très fidèles.

Il existe, en effet, deux groupes d'artéfacts :

1) Les uns sont provoqués par des *oscillations de haute fréquence* (plus de 10 cycles par seconde); ils s'inscrivent sur les tracés avec une amplitude assez grande (de l'ordre de 100 mm. de Hg).

Facilement reconnaissables, ils peuvent être diminués :

— soit en utilisant des appareils de basse fréquence,

— soit en adjoignant un système d'amortissement à l'appareil utilisé.

Ils ne peuvent pas cependant être éliminés complètement, car il faudrait alors diminuer la fréquence de l'appareil à un niveau tel qu'une lecture des courbes deviendrait impossible.

2) D'autres sont dus à *des oscillations de basse fréquence* (environ deux cycles par seconde).

Il est impossible de les réduire et même de les reconnaître, car leur fréquence fondamentale est à peu près la même que celle

du cycle cardiaque. Ils s'inscrivent sur les tracés avec une amplitude relativement faible (moins de 10 mm. de Hg). De ce fait, ils n'entraînent heureusement pas de grosses erreurs d'interprétation.

L'étude de ces artéfacts doit nous conduire à observer la plus grande réserve dans notre interprétation détaillée des courbes.

Peut-être pourrons-nous dans l'avenir obtenir des tracés fidèles en utilisant des manomètres miniatures, situés à l'extrémité de la sonde, comme ceux qui ont été mis au point par Garen et Giénapp.

B) ARTEFACTS TENANT A LA SITUATION DE LA SONDE : « ONDES CHOC ».

Nous résumerons à ce sujet les travaux de Van Bogaert et de ses collaborateurs qui, les premiers, ont eu le mérite de mettre en évidence le rôle des artéfacts d'origine mécanique.

Ces travaux sont à l'origine d'une interprétation détaillée de la morphologie des courbes capillaires que nous analyserons plus loin, dans notre étude morphologique des tracés.

OBSERVATIONS SUR LA GENÈSE DU POULS CAPILLAIRE PULMONAIRE

Mise en évidence des Ondes choc

Existence à l'extrémité de la sonde d'une « capsule manométrique oscillante ».

L'extrémité de la sonde se trouvant bloquée à une distance de 2 ou 3 cm. des réseaux capillaires, il existe une portion de vaisseau isolée artificiellement qui sera sensible aux variations de volume et de pression des tissus environnants (parenchyme pulmonaire et vaisseaux bronchiques).

Le poumon est un système clos sensible aux variations de volume du cœur et des gros vaisseaux au cours des diverses phases de la systole et de la diastole cardio-artérielle.

D'où naissance et propagation à travers les tissus pulmonaires d'ondes choc qui sont des vibrations mécaniques transmises radiairement.

— Souvent peu retardées sur leur point d'origine;
— Souvent prises pour des artéfacts.

Leur amplitude dépendra de l'état élastique du milieu conducteur et sera dès lors variable d'un sujet à l'autre.

Deux expériences permettent de mettre en évidence leur existence :

1) Si on cathétérise une bronchiole terminale chez le chien, on obtient souvent en bloquant la sonde un tracé de morphologie analogue au tracé obtenu par voie capillaire pulmonaire;

2) Si, placé dans les mêmes conditions, on atélectasie le lobe pulmonaire cathétérisé par ouverture de la bronche souche près du hile, on enregistre dans les cas favorables un tracé capillaire typique.

Il semble que plus le poumon renferme d'air, moins la courbe est nette et caractéristique (altérée par les vibrations de la trame élastique). Si le poumon est bon conducteur, c'est-à-dire renferme plus de sang que d'air, les variations volumétriques et tensionnelles qui s'y effectueront seront transmises facilement dans tous les sens.

Ceci peut expliquer :

1° La difficulté pour obtenir un tracé caractéristique de pouls capillaires chez un sujet normal et chez les emphysémateux;

2° La relative facilité de l'enregistrement d'un tracé capillaire dans la sténose mitrale;

3° Le fait d'obtenir souvent des courbes différentes lorsqu'on explore des territoires pulmonaires différents.

Quelle importance doit-on accorder à ces ondes choc ?

Van Bogaert, dans un premier travail (1952) ayant mis en évidence l'existence de ces ondes d'origine mécanique, tente de les systématiser en leur accordant une importance très grande. Elles seraient à l'origine de presque tous les accidents que l'on observe sur les tracés capillaires.

Depuis les récents travaux expérimentaux sur la genèse du pouls capillaire, dont nous avons fait état, Van Bogaert semble avoir modifié légèrement sa conception et, dans un récent article (1954), il insiste beaucoup moins sur l'importance de ces ondes choc dans la morphologie des courbes capillaires.

Quant aux modifications qu'elles peuvent apporter aux valeurs des pressions, elles ne seraient que de quelques millimètres de mercure (2 à 5), donc pratiquement négligeables à l'échelle de nos moyens d'investigation.

Leur étude est cependant très intéressante, car elle est à l'origine des essais d'interprétation détaillée de la morphologie des courbes capillaires.

II. - ÉTUDE DES P.C. DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

I. - DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

La grande majorité des travaux expérimentaux aboutit, nous l'avons vu, à la conclusion que les tracés capillaires et auriculaires gauches ont des valeurs très voisines et une morphologie pratiquement identique. Aussi, avant d'étudier l'aspect des courbes capillaires, devons-nous rappeler la morphologie des tracés auriculaires normaux et pathologiques.

A. - Rappel morphologique du pouls auriculaire gauche

a) A L'ETAT NORMAL :

Mackensie, Wenckebach, Wiggers et Feil ont décrit successivement deux soulèvements séparés par une dépression.

Le premier soulèvement comprend :

Une onde constante a correspondant à la systole auriculaire; elle s'inscrit avec un retard de 5 à 10/100 de seconde sur l'onde P électrique;

Deux ondes d'importance variable souvent minime.

— *La première, c* (*) de Wiggers ou *b* de Wenckebach, est située au sommet ou sur le versant descendant de *a* ; elle exprime l'augmentation de pression veineuse créée par la fermeture des valvules auriculoventriculaires qui font voussure dans la cavité auriculaire. Son retard par rapport au début de QRS est de 4 à 6/100 de seconde.

— *Une deuxième onde, c* décrite par Wenckebach, due à la transmission aux veines et aux oreillettes du choc et de la distension subie par la racine des gros vaisseaux lorsque l'ondée ventriculaire s'y engouffre.

— *Entre les deux soulèvements une dépression x.*
Cette dépression est due à un ensemble de facteurs auriculaires et ventriculaires abaissant la tension veineuse pendant la systole, tels que :

— L'attraction du plancher auriculo-ventriculaire vers la pointe du cœur lors de la mise en tension du myocarde ventriculaire;

* *N.-B.* — Il faut noter que plusieurs auteurs ont donné le nom d'onde c à des accidents différents. Aussi avons-nous jugé utile de mentionner le nom de l'auteur avec l'onde c considérée.

— Le relâchement du myocarde ventriculaire;

— La diminution même du volume cardiaque pendant la systole accentuant la négativité intrathoracique qui exerce dès lors une aspiration dilatatrice plus forte sur les parois auriculoveineuses.

Le deuxième soulèvement :

Provoqué par la distension des veines en voie de réplétion massive. Son sommet v correspond à l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires et se situe à la fin de T.

Il présente parfois une encoche d due à la transmission du choc produit par la fermeture des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Enfin, une deuxième dépression y qui correspond au remplissage ventriculaire.

B) DANS LA STENOSE MITRALE :

Les travaux de Facquet, portant sur 26 cas de mitralite, ont permis de conclure que :

1) *Dans les R.M. en rythme sinusal :*

On retrouve les mêmes accidents (a — c — v) que sur les tracés normaux; seules les valeurs sont augmentées. Toutefois, la dépression x tend à se combler lorsque le rythme dépasse 100 contractions par minute.

2) *Dans les R.M. en fibrillation auriculaire :*

Le soulèvement a disparaît. Par contre, l'onde c persiste et demeure constante; son amplitude est relativement faible.

L'aspect de c et x est fortement influencé par la durée de la diastole précédente :

Quand la diastole est longue, c est peu élevé, la dépression x bien marquée.

Quand la diastole est courte, c est beaucoup plus élevé et se fusionne avec v. La dépression x devient légère et constitue parfois une simple encoche en marche d'escalier sur le versant ascendant de v.

B - Morphologie des courbes capillaires pulmonaires

A) DESCRIPTION CLASSIQUE.

C'est l'aspect décrit par Legerlöf et Werkö, repris depuis par de nombreux auteurs (Cournand, Dexter, Soulié, Carlotti).

Sténose en rythme sinusal :

La courbe revêt un aspect en M constitué par deux ondes monophasiques.

Soit :

— *Un premier sommet présystolique* situé au début de l'éjection ventriculaire dû à la transmission rétrograde de

l'onde systolique auriculaire gauche ;

— *Un deuxième sommet systolique* inscrit immédiatement après l'encoche diastolique relevée sur le tracé A.P. marquant la fermeture des valvules sigmoïdes pulmonaires. Dû à la transmission retardée de l'onde artérielle pulmonaire.

Sténose et fibrillation auriculaire :

Le premier sommet disparaît.

Le deuxième sommet est situé, comme le précédent, à la fin de l'éjection pulmonaire.

B) CONCEPTION DE VAN BOGAERT.

Van Bogaert et ses collaborateurs ont proposé une interprétation détaillée des tracés capillaires en tenant compte du rôle joué par les artéfacts (ondes choc).

Van Bogaert décrit successivement :

Un premier sommet présystolique qui peut se décomposer en 3 ondes :

— Onde a constante. C'est une onde tensionnelle liée à la contraction auriculaire gauche ; elle est souvent peu marquée.

— Ondes b et c. Ondes d'origine mécanique :

b se situe 3 à 4/100^{e} de seconde après le début de QRS due au malaxage de la sonde dans le V.D. au moment de la mise en tension du myocarde ventriculaire ;

c synchrone avec le pied du soulèvement systolique pulmonaire. Cet accident est dû au choc qu'imprime l'ondée sanguine en s'engouffrant dans l'aorte et l'A.P.

Ces deux ondes sont bien d'origine mécanique, car :

— elles persistent après ligature de la branche artérielle pulmonaire où se trouve le cathéter ;

— elles s'enregistrent facilement par cathétérisme d'une bronchiole terminale.

Dépression x *:*

Analogue à la dépression enregistrée sur les cavités auriculaires, elle reconnaît la même origine.

Cette dépression exprime la prédominance normale au début de la systole des forces de déplétion veineuse pulmonaire sur les forces de réplétion constituées essentiellement par l'apport du sang venu du cœur droit.

Elle tend à se combler lorsque les forces de réplétion deviennent plus importantes :

— Augmentation de la stase veineuse (fibrillation auriculaire) ;

— Déformation volumétrique du cœur ;

— Déplacement du plancher auriculo-ventriculaire faible par atteinte du myocarde ventriculaire (I.V.G.) ;

— Disparition de la négativité endothoracique lors des enregistrements à thorax ouvert ;

— Diminution de l'efficacité de la systole ventriculaire lorsque le rythme s'accélère.

Deuxième sommet systolique :

Se situe 10 à 20/100e après l'onde T électrique.

Dans une première publication, Van Bogaert pensait qu'il était constitué essentiellement par une onde d'origine mécanique.

Cette onde volumétrique, retrouvée sur les tracés bronchiques, était due au choc provoqué par la fermeture des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Dans un article récent Van Bogaert, qui tend à minimiser l'importance de ces ondes choc, lui reconnaît une origine tensionnelle.

Le deuxième sommet serait dû à la transmission rétrograde de l'élévation de pression qui se produit dans les veines pulmonaires au moment de l'arrivée de l'ondée sanguine venue du cœur droit.

Le choc de fermeture des sigmoïdes artérielles ne s'inscrivant sur la courbe que sous la forme d'une encoche sur le deuxième sommet.

c) TRAVAUX DE WOOD ET OWEN.

Nous terminerons ce chapitre de données morphologiques en signalant le travail de Wood et Owen.

Ces auteurs constatent que la durée de la descente (après le deuxième sommet) est liée au temps de remplissage ventriculaire gauche. Cette descente serait très rapide, presque verticale, lorsque l'orifice mitral est largement ouvert (insuffisance ventriculaire gauche). Par contre, lorsqu'il existe un obstacle sur l'anneau mitral qui gêne l'écoulement du sang de l'oreillette vers le ventricule gauche, elle serait plus graduelle, en pente douce, se prolongeant parfois jusqu'à la systole auriculaire suivante.

II. - ANALYSE DE NOS DOCUMENTS

A. - Technique. Matériel d'étude

Le malade, laissé à jeun plusieurs heures avant l'exploration, reçoit une heure avant une injection de barbiturique, puis reste étendu jusqu'au moment de l'intervention.

Tout doit être mis en œuvre pour diminuer l'anxiété naturelle de ces sujets, souvent émotifs.

Le matériel. — L'enregistrement des pressions intracavitaires se fait à l'aide d'un électro-manomètre type Sanborn, relié à un appareil enregistreur à 4 dérivations « Poly-viso-Sanborn » à inscription directe. Un électro-cardiogramme est recueilli synchroniquement au tracé de pression.

Le zéro de l'électro-manomètre est réglé à une hauteur voisine du plan de référence passant par le cœur, soit dans un plan passant à 5 cm. au-dessous de l'angle de Louis (Cournand).

Technique. — La sonde (cathéter type Cournand ou Lubin-Goodale, n° 6 ou 7) est poussée dans les cavités droites jusqu'en position dite « capillaire pulmonaire » au niveau du lobe inférieur droit.

Les pressions sont enregistrées en O.D., V.D., A.P., P.C. Pour ces dernières, les tracés doivent être comparés, en valeur et en morphologie, aux tracés déjà obtenus dans A.P.

Une épreuve d'effort est ensuite pratiquée.

D'une durée moyenne de 5 minutes, cette épreuve est mesurée à l'aide d'un ergographe, en l'occurrence un pédalier muni d'un compte-tours. Le sujet doit pédaler à une cadence de 50 tours par minute.

Un contrôle constant des chiffres de pression est, bien entendu, nécessaire durant cette période afin d'interrompre l'épreuve si les pressions dépassent une certaine valeur ; nous avons fixé ce seuil à 30 mm. de Hg de télédiastolique, afin de diminuer le risque de voir survenir une crise d'œdème aigu pulmonaire.

Parfois on éprouve quelque difficulté à obtenir de bons tracés capillaires ; les causes en sont variables :

— Masse cardiaque très augmentée de volume (le cathéter étant alors trop court) ;

— Sonde trop molle ou trop grosse ;

— Terminaison particulière des branches de l'artère pulmonaire lors des fortes hypertensions pulmonaires ;

— Cathéter plus ou moins obturé par un caillot sanguin.

Dans la plus grande majorité des cas, ces difficultés sont facilement vaincues par le simple fait de changer la sonde.

Parfois, les tracés recueillis dans de bonnes conditions techniques sont cependant rendus difficilement interprétables par la présence d'oscillations parasites de haute fréquence.

Il suffit alors d'introduire un filtre sur le circuit ; on améliore ainsi nettement la qualité des tracés sans en modifier la valeur.

Matériel d'études. — Sur un lot de 120 cathétérismes pour affection mitrale auquel nous avons participé dans le service de notre maître le Professeur Jouve, nous avons retenu 75 dossiers, éliminant tout dossier incomplet et tout tracé dont la morphologie était rendue difficilement interprétable, en particulier par la présence de troubles du rythme (tachyarythmie, rythmes de haute fréquence auriculaires, présence d'extrasystoles nombreuses...).

Tous nos malades étaient porteurs d'un R.M. pur ou associé à une autre valvulite (insuffisance mitrale ou aortique).

Plus de la moitié d'entre eux ont été confiés à M. le Professeur de Vernejoul, pour commissurotomie. Nous avons pu ainsi, par la prise de pressions auriculaires gauches peropératoires, et par le « toucher mitral », obtenir un contrôle anatomique précis.

Enfin, chez 5 de nos malades, reprenant les travaux de Van Bogaert, nous avons essayé de recueillir des pressions par voie bronchique.

Une sonde trachéale est poussée jusqu'à la bloquer dans une bronchiole périphérique. On injecte à ce niveau 1 à 2 cc. de sérum et on enregistre les variations de pression à ce niveau afin de les comparer aux tracés capillaires correspondants.

B. - **Résultats**

A. - ETUDE DES VALEURS

1. — *Choix d'une pression de référence.*

On peut utiliser :

— soit les pressions instantanées prises au niveau le plus haut et au niveau le plus bas,

— soit la pression moyenne calculée par intégration planimétrique ou obtenue par amortissement électrique.

Cette dernière a jusqu'à présent été la seule utilisée pour les études hémodynamiques concernant la P.C. Or, il nous a semblé, comme l'a montré Van Bogaert, qu'en pratique sa valeur est très relative. Elle est, en effet, le produit d'un artifice expérimental et se trouve majorée de façon plus ou moins importante par les accidents sans signification réelle de la courbe capillaire (ondes choc, oscillations parasites).

Aussi préférons-nous utiliser pour nos calculs le chiffre de pression existant en fin de diastole, c'est-à-dire immédiatement avant la systole auriculaire. C'est la pression télédiastolique de Van Bogaert ou la pression au point V. des auteurs américains, cités par Wiggers.

2. — *Correspondance P.C. - O.G.*

Il nous a été difficile de l'établir correctement, nos pressions O.G. peropératoires et nos P.C. n'étant pas recueillies de façon synchrone. D'autre part, l'enregistrement des courbes peropératoires est fait dans de mauvaises conditions hémodynamiques (sujet à thorax ouvert, chute fréquente de tension artérielle périphérique, variations du rythme cardiaque...).

Nous avons cependant essayé de comparer P.C. et O.G.

Sur 21 tracés retenus, nous avons trouvé une bonne correspondance dans 15 cas avec des variations de 5 mm. de Hg.

Dans 6 cas, les variations étaient importantes, pouvant dépasser 10 mm. de Hg.

Ces résultats, compte tenu des mauvaises conditions techniques dans lesquelles ont été effectués les enregistrements, semblent concorder avec les données classiques.

3. — *Valeur et degré de sténose.*

Il existe une *relation étroite entre la hauteur des pressions capillaires au repos et le degré de sténose mitrale* contrôlé opératoirement.

Nous accordons cependant plus d'intérêt aux modifications apportées par l'effort sur la hauteur de la pression télédiastolique capillaire :

— si cette pression est peu modifiée ou légèrement augmentée, quel que soit le degré de pression systolique, on peut penser que la sténose est peu serrée ;

— si la pression télédiastolique double ou même triple à l'effort, il s'agit d'une sténose serrée.

4. — *Variation des valeurs suivant la respiration, le rythme cardiaque, le territoire pulmonaire exploré.*

Suivant la respiration. — Les variations sont parfois importantes, pouvant atteindre 10 mm. de Hg. On observe le plus souvent une diminution des pressions à l'inspiration, une augmentation à l'expiration.

Il s'ensuit que, pour avoir des chiffres valables, il faut pratiquer l'enregistrement pendant au moins deux cycles respiratoires complets.

Suivant le rythme cardiaque. — On observe une hausse de pression diastolique lorsque le rythme dépasse 120 contractions

à la minute. (Phénomène analogue dans O.G., où les tracés deviennent, suivant Facquet, ininterprétables lorsque le rythme est rapide.)

Suivant le territoire pulmonaire exploré. — Les tracés varient parfois nettement suivant que l'extrémité de la sonde se trouve coincée dans un lobe supérieur, moyen ou inférieur.

Cependant, il est à remarquer que les variations de pression télédiastoliques sont toujours minimes, n'excédant pas 3 à 4 mm. de Hg. Néanmoins nous cherchons à recueillir nos courbes toujours au même emplacement, c'est-à-dire au niveau du lobe inférieur droit.

5. — *Relations entre la valeur des P.C. et l'œdème aigu du poumon.*

Il s'agit d'un problème très complexe qui touche à la pathogénie de l'O.A.P. chez les mitraux.

L'œdème pulmonaire résulte de la pénétration dans le tissu pulmonaire d'un épanchement séreux issu des capillaires du poumon. Selon Beattie, cet accident aurait lieu lorsque la sérosité s'accumule dans le poumon plus vite que le système lymphatique ne peut l'évacuer.

On a pensé que la crise se déclencherait lorsque le taux de P.C. dépasserait 25 à 30 mm. de Hg., c'est-à-dire la pression oncotique des protéines du plasma (Dexter, Coll).

Il n'est pas rare que, au cours du cathétérisme, la sonde étant en P.C., se déclenche une crise d'O.A.P. Celle-ci présente cependant des caractères particuliers : elle est le plus souvent bénigne et régresse sans thérapeutique spéciale. Il s'agit plutôt de subœdème pulmonaire sans expectoration, sans phénomène d'asphyxie aigu.

Comme facteur déclenchant on a incriminé : (Dexter, Gorlin, Soulié) :

— Une élévation brutale du taux de P.C. dépassant 30 mm. de Hg.;

— Une augmentation brutale du débit cardiaque ;

— Une durée au delà de 5 minutes de l'irritation capillaire par la sonde (O. Nye).

Ces trois conditions se trouvent réalisées au moment de l'épreuve d'effort.

En fait, les variations individuelles sont considérables et souvent les auteurs ont signalé le fait qu'on pouvait atteindre des niveaux de pression très élevés sans O.A.P. (Dexter, Lenègre, Soulié, O. Nye).

Il s'agit avant tout d'un problème complexe, et dans la pathogénie de l'O.A.P. chez les mitraux, si le taux de P.C. est d'une importance très grande, d'autres facteurs entrent en cause.

Ces facteurs ont été récemment précisés (IV[e] Congrès international de Thérapeutique).

Outre le facteur mécanique, on incrimine :

— le degré de perméabilité de la membrane alvéolaire aux liquides sans interaction des systèmes circulatoires ou nerveux (expérience de Di Mattei) ;
— le rôle du système nerveux central, notion d'œdème neuro-hémodynamique ;
— le rôle du système endocrinien ;
— un facteur humoral : une modification des complexes lipoprotéiques de l'endothéluim entraînerait une libération de substance identifiable à l'histamine (Binet et Coll.).

Le problème semble être loin encore de sa solution.

Lors de nos 120 cathétérismes, nous avons eu 8 crises d'O.A.P., toutes mineures il est vrai. Chacune de ces crises est survenue lorsque la P.C. télédiastolique dépassait 30 mm. de Hg. Par contre, souvent nous avons atteint des chiffres de P.C. moyenne de 50-60 mm. de Hg. sans incidents.

Fait important, il semble que le taux de pression diastolique joue un rôle majeur alors que celui de la pression systolique paraît plus négligeable. Ici encore la valeur de la pression moyenne donnera une indication insuffisante. Aussi, lors de nos épreuves d'effort, surveillons-nous constamment la hauteur de la pression télédiastolique, prêts à interrompre l'épreuve dès que son niveau atteint 30 mm. de Hg.

B. - ETUDE MORPHOLOGIQUE

Nous diviserons notre étude en deux parties :

— Morphologie des tracés en rythme sinusal,
— Morphologie des tracés en fibrillation auriculaire.

Dans chaque partie, après une étude générale de la courbe enregistrée, nous essayerons d'analyser de façon détaillée les différents accidents qu'elle présente (ceci avec la plus grande prudence, étant donné le manque de certitude absolu qu'on a en cette matière).

I. - R.M. en Rythme Sinusal

A. - MORPHOLOGIE GENERALE

Nous retrouvons celle décrite par Lagerlöf et Werkö : deux sommets distincts séparés par une dépression nette, tous deux étant compris dans le temps d'éjection ventriculaire.

En étudiant 45 tracés en rythme sinusal, nous avons essayé de les classer suivant l'importance respective de chaque sommet.

Nous avons ainsi divisé nos dossiers en trois groupes :

Premier groupe. — Premier sommet présystolique plus important que le deuxième.

Deuxième groupe. — Deux sommets de valeur sensiblement égale.

Troisième groupe. — Deuxième sommet plus important.

Premier Groupe

Tracés dits de morphologie veineuse. Le premier sommet présystolique est le point le plus important de la courbe capillaire.

— 9 de nos malades présentaient un tracé de ce type ; 2 ont été opérés.

Les valeurs moyennes obtenues sont de :

— 22,7/10,6 pour les P.C. instantanées,

— 15,5 pour la P.C. moyenne,

— 23,7 pour les A.P. moyennes.

La hauteur du premier sommet par rapport à la ligne de base télédiastolique est en moyenne de 13 mm. de Hg.

La hauteur du deuxième sommet est voisine de 8 mm. de Hg.

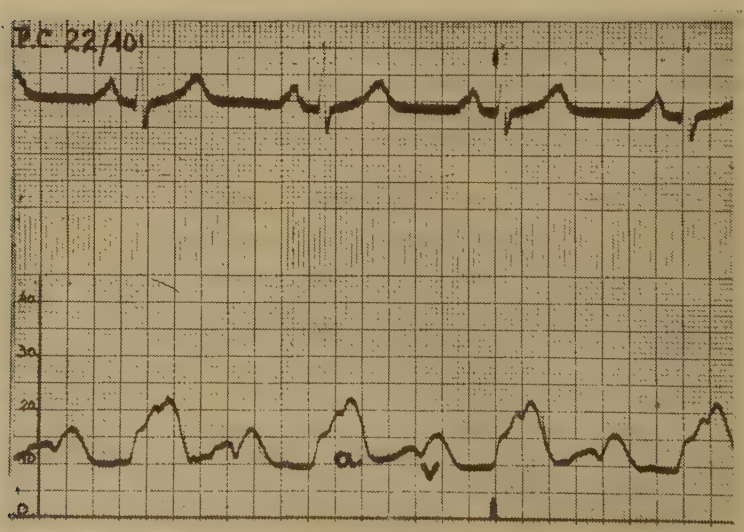
A l'effort :

— On constate une augmentation modérée de la pression télédiastolique.

— L'aspect de la courbe est modifié :

— soit par majoration du premier sommet par rapport au second ;

— soit au contraire par augmentation du second, qui devient alors l'élément dominant du tracé.



Tracé du premier groupe — Le premier sommet (a) est plus important que le second (v)

Deuxième Groupe

Les tracés présentent deux ondes de hauteur sensiblement égale, séparées par une dépression nette.

Sur 29 malades de ce type, 19 furent opérés.

La moyenne des chiffres de pression est de :

— 36/22,5 pour les P.C. instantanées,

— 28 pour la P.C. moyenne,

— 40 pour les A.P. moyennes.

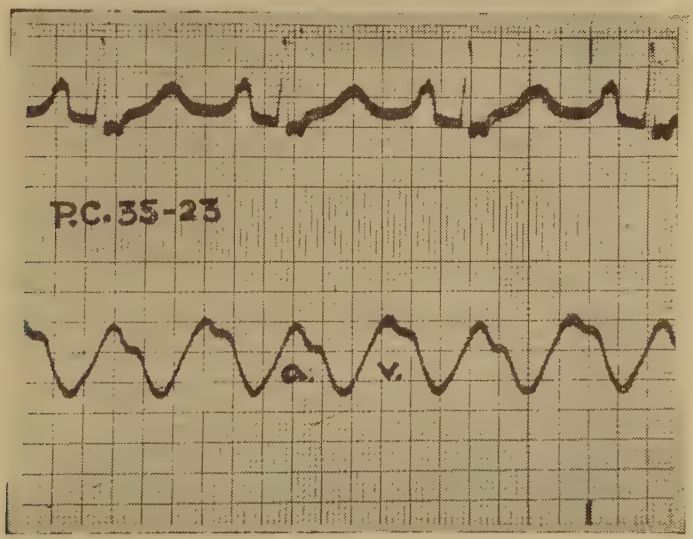
Le premier sommet a une hauteur de 15 mm. de Hg en moyenne. En fait, elle est assez variable, sans liaison avec le niveau de pression télédiastolique.

Elle est plus importante en expiration forcée.

Deuxième sommet. — Sa hauteur est de 16 mm. de Hg. en moyenne.

A l'effort, on constate une augmentation nette de la pression télédiastolique, qui double ou même triple.

Alors que le premier sommet est peu modifié, parfois même diminué, le deuxième s'accentue nettement, sa hauteur pouvant atteindre 25 mm. de Hg.



Tracé capillaire du deuxième groupe — Les deux sommets (a et v) sont de valeur égale

Troisième Groupe

Le deuxième sommet est l'élément le plus important de la courbe.

Sur 7 cas de ce type, 5 furent commissurotomisés.

Les chiffres de pression obtenus furent les suivants :

— 45/28 pour les P.C. instantanées avec une P.C. moyenne à 34,

— 53 pour les A.P. moyennes.

La hauteur du premier sommet ne dépasse par 9 mm. de Hg.

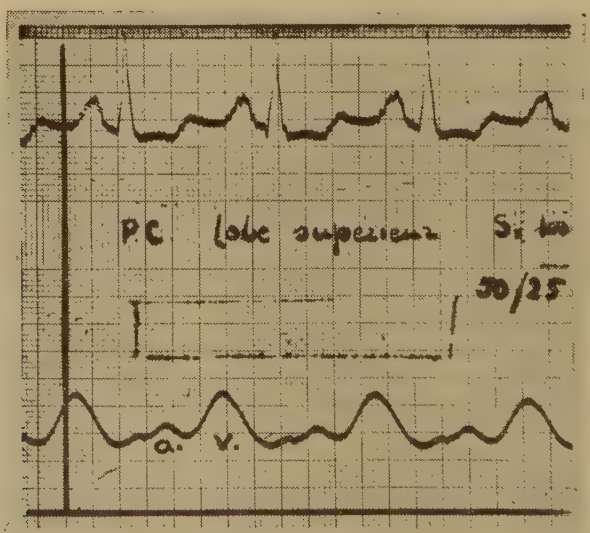
Elle n'est pas liée à la hauteur de la pression diastolique.

Parfois le premier pic est mal individualisé, constitué alors par plusieurs petites ondes.

La hauteur du deuxième sommet varie de 15 à 25 mm. de Hg.

A l'effort, le taux de pression télédiastolique augmente nettement.

— Alors que le premier sommet varie peu, le deuxième est accentué.



Tracé capillaire du troisième groupe
Le deuxième sommet (v) et plus important que le premier (a)

DISCUSSION.

Si nous comparons la valeur des P.C. dans les trois groupes, nous trouvons :

15,5 de P.C. moyenne et 10,5 de télédiastolique pour le premier,
28 » » 22,5 » pour le second,
34 » » 28 » pour le troisième.

Soit une augmentation progressive des pressions capillaires parallèlement à l'accentuation du deuxième sommet.

Comparant les chiffres de pression moyenne A.P. dans les trois groupes, nous trouvons :

23,7 pour le premier,
40 pour le second,
53 pour le troisième,

soit une progression constante des pressions pulmonaires et du gradient A.P.my-P.C.my.

Dans le premier groupe, les deux malades contrôlés opératoirement présentaient l'un une sténose qualifiée de « lâche » par le chirurgien, l'autre de « modérée ».

Dans les deux autres groupes, le rétrécissement mitral que présentait nos malades opérés a été qualifié de serré.

Il semble donc que l'on puisse, d'après la seule morphologie des tracés, séparer les malades en trois catégories :

1° *Malades présentant une courbe capillaire avec un premier sommet plus important que le second.*

— Les P.C. sont en général faibles,

— Le gradient A.P.-P.C. étroit,

— Il n'existe pas d'hyperpression pulmonaire.

Ces données indiquent la présence d'un barrage mitral peu serré sans barrage pulmonaire.

2° *Malades présentant une courbe capillaire avec deux sommets d'amplitude égale.*

— La valeur des P.C. au repos est plus importante et se majore nettement à l'effort,

— Le gradient A.P.-P.C. est variable, mais le plus souvent étroit,

— Il existe un certain degré d'hypertension pulmonaire.

Ces données indiquent la présence d'une sténose serrée avec barrage pulmonaire, le plus souvent minime.

3° *Malades présentant une courbe capillaire avec un deuxième sommet plus important.*

— Les P.C. au repos sont élevées, majorées par l'effort,

— Le gradient A.P.-P.C. tend à augmenter,

— L'hypertension pulmonaire est nette.

On se trouve en présence de malades porteurs d'une sténose mitrale serrée avec un certain degré de barrage pulmonaire.

Cette classification est un peu arbitraire et on ne peut la considérer que comme un essai de schématisation avec ce qu'il comporte d'approximation.

Ces trois types de courbe semblent cependant correspondre à trois aspects cliniques de R.M.

Nous avons observé récemment, dans le service de notre maître le Professeur A. Jouve, un sujet soumis à deux cathétérismes à six mois d'intervalle et avons suivi par l'analyse des courbes de pression capillaire le passage du type I au type II.

Premier cathétérisme. — Aspect morphologique du groupe I :

Chiffres P.C. Instantanées : 23/14
Moyenne : 18
A.P. moyenne : 25

Deuxième cathétérisme. — Aspect morphologique du groupe II, mais on commence à déceler une accentuation du deuxième pic par rapport au premier.

Chiffres P.C. Instantanées : 33/24
Moyenne : 24
A.P. moyenne : 32

L'évolution hémodynamique coïncidait avec une aggravation fonctionnelle.

Il semblerait que ces divers groupes correspondent à différents stades dans l'évolution hémodynamique de la maladie.

Remarques :

I. — Les tracés du troisième groupe (deuxième sommet plus important) peuvent poser un problème d'interprétation parfois délicat car ils ressemblent :

— aux tracés de fibrillation auriculaire (ce qui n'offre pas d'intérêt),

— aux tracés de sténose associée à une insuffisance mitrale.

Nous verrons, en étudiant les critères d'I.M., les moyens de les différencier.

II. — Contrairement à l'opinion avancée par divers auteurs (Lagerlöf et Werkö, Soulié), il est assez rare, dans notre lot d'observations, que le premier sommet soit l'élément le plus important du tracé : notre premier groupe ne représente que 1/5e des cas étudiés.

D'autre part, il est exceptionnel que ce premier pic soit majoré à l'effort; il nous a paru le plus souvent inchangé, parfois même diminué.

2) MORPHOLOGIE DETAILLEE
ETUDE CRITIQUE DE LA CONCEPTION DE VAN BOGAERT

La courbe capillaire pulmonaire se compose, nous l'avons vu, de deux sommets *nettement individualisés*. Lorsqu'on enregistre les tracés avec un appareillage suffisamment sensible, on peut mettre en évidence sur chacun des deux sommets de légers accidents d'importance variable. Van Bogaert est, à notre connaissance, le seul auteur qui se soit attaché à leur étude.

De ses travaux, que nous avons déjà eu l'occasion d'analyser, on peut déduire que :

Ces accidents sont susceptibles d'être systématisés, car leur rythme de production est constant.

Leur origine est le plus souvent mécanique; ils seraient provoqués par des variations volumétriques intrathoraciques (ondes choc). Cet auteur en veut pour preuve le fait que ces ondes se retrouvent sur les tracés enregistrés par cathétérisme d'une bronchiole terminale (expérience chez le chien).

Ces notions ont servi de base à une analyse et une interprétation morphologique de la P.C. qui, bien qu'intéressantes, ne semblent pas être à l'abri des critiques.

Nous inspirant des travaux de Van Bogaert, nous diviserons notre étude en trois parties :

I. — *Analyse détaillée de nos documents* en comparant les courbes capillaires aux tracés A.P.-V.D.

II. — *Etudes des tracés bronchiques.* — Nous avons repris chez l'homme des expériences réalisées chez le chien par Van Bogaert afin de préciser le rôle des ondes choc sur les courbes capillaires.

Il nous a semblé intéressant :

— D'étudier l'importance que pouvaient avoir ces ondes sur les tracés bronchiques enregistrés chez des mitraux. Le poumon mitral est, en effet, un poumon de stase, donc bon conducteur (plus de sang que d'air), et les chocs mécaniques devraient se transmettre dans les meilleures conditions possibles;

— De comparer les tracés ainsi obtenus aux tracés capillaires pulmonaires.

Nous avons pratiqué cet enregistrement chez 5 de nos malades :

— 1 sujet normal,
— 2 R.M.,
— 2 I.M.

Tous avaient subi auparavant un cathétérisme cardiaque.

III. — *Etude critique de la conception de Van Bogaert.* — Ces éléments, joints à ceux fournis par les travaux de Connoly et Facquet, nous permettront de discuter la conception de Van Bogaert et de nous demander dans quelle mesure on peut actuellement concevoir une interprétation détaillée des courbes capillaires pulmonaires.

I. — ANALYSE DETAILLEE DE NOS DOCUMENTS

Nous étudierons successivement :

— Les différents accidents :
  — Le premier sommet,
  — La dépression x,
  — Le deuxième sommet,
  — La dépression y.
— Les variations de la morphologie suivent le territoire pulmonaire exploré.

PREMIER SOMMET

Chronologie. — Il débute toujours avant l'onde QRS de l'électrocardiogramme.

Il se termine 12 à 24/100es de seconde après QRS.

Sa durée varie de 12 à 24/100es de seconde.

Son point culminant est le plus souvent précoce (2 à 6/100es de seconde après QRS). Sa situation est en fait assez variable, pouvant être assez tardif (12/100es de seconde après QRS).

Variations. — Il s'estompe presque complètement dans les cas en fibrillation auriculaire.

Il tend à diminuer lorsque le rythme cardiaque s'accélère.

Il devient plus net lorsque le sujet est en expiration forcée.

Etude des accidents qu'il présente.

On peut systématiser trois accidents :

Le premier se situe sur le versant ascendant ou au sommet du premier pic; précoce, il survient en même temps que QRS et précède toujours le début de la contraction isométrique ventriculaire. Il se manifeste sur la courbe comme un soulèvement d'importance variable.

Le deuxième accident est assez inconstant.

Revêtant la forme d'une encoche légère, il se situe 4 à 8/100es de seconde après le début de QRS.

Plus tardif, il correspond approximativement au début de la contraction isométrique ventriculaire.

Le troisième : Constant, tardif, il survient 12 à 16/100es de seconde après QRS venant encocher le versant descendant du premier sommet.

Il correspond le plus souvent à un accident analogue observé au pied du soulèvement systolique relevé sur le tracé pulmonaire.

Dépression x

Située entre les deux sommets, elle est de durée variable, cependant elle s'inscrit toujours dans le temps d'éjection ventriculaire.

Cette dépression est le plus souvent profonde. Son fond constituant le point le plus bas de la courbe capillaire.

Elle peut, dans certains cas, se combler en particulier lorsque le rythme s'accélère elle se manifeste sous la forme d'une légère dépression entre les sommets qui semblent fusionnés.

Deuxième sommet

Chronologie. — Il débute 20 à 30/100es de seconde après QRS, dure de 12 à 20/100es de seconde;

Se termine 40 à 50/100es de seconde après QRS.

Son point culminant se situe environ 30/100es de seconde après QRS.

Variations. — Tend à s'accentuer à l'effort.

Il devient plus important lorsqu'il existe une hypertension pulmonaire (aspect morphologique du type III).

Etude des accidents qu'il présente.

Ce deuxième sommet porte de façon constante une encoche qui lui donne un aspect bifide.

Celle-ci se situe sur le versant ascendant, le sommet ou le versant descendant, suivant la précocité de ce deuxième pic.

Cet accident est toujours synchrone de l'onde dicrote relevée sur les courbes artérielles pulmonaires. Il est d'autant plus marqué que le dicrotisme est important.

Dépression y

Constituée par la phase descendante du deuxième sommet et la remontée diastolique jusqu'à la systole auriculaire suivante.

Cette dépression est liée à la dépression pos-systolique ventriculaire droite.

Nous avons particulièrement étudié la descente du deuxième sommet. Sa pente est variable, lente et graduelle lorsque le rythme cardiaque est lent elle devient plus rapide, presque verticale lorsque celui-ci s'accélère.

Variations morphologiques. — Etudiant les variations morphologiques des tracés suivant le territoire pulmonaire exploré, nous avons effectué chez 7 de nos malades des enregistrements de P.C. dans différents lobes.

L'aspect des courbes ainsi obtenues ne présentait pas de variations appréciables chez 5 d'entre eux.

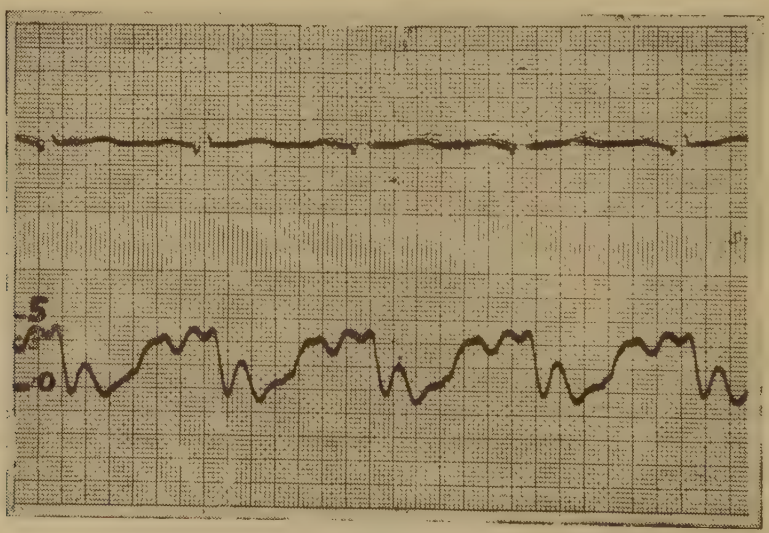
Par contre, dans les deux autres cas, nous avons recueilli des tracés nettement différents, cette différence étant particulièrement nette entre les courbes enregistrées au niveau des lobes inférieurs et supérieurs.

Cependant, dans ces deux cas, la valeur des pressions n'était pas sensiblement modifiée.

II. — ETUDE DES TRACES ENREGISTRES PAR VOIE BRONCHIQUE

5 sujets furent explorés par voie bronchique (1 sujet normal - 4 mitraux). Chez 4 d'entre eux, nous avons pu obtenir des courbes de pression présentant des accidents morphologiques susceptibles d'être systématisés, c'est-à-dire se reproduisant à chaque révolution cardiaque.

Il existe une différence nette tant en valeur qu'en morphologie entre le tracé obtenu chez le sujet normal et ceux recueillis chez nos 3 mitraux.



Tracé de pression enregistré par voie bronchique chez un sujet atteint d'Insuffisance Mitrale

Chez le sujet normal :

L'amplitude des variations de pression est très faible (1 à 2 mm. de Hg).

La courbe revêt un aspect particulier; elle se caractérise par deux trains d'onde d'importance égale :

— Le premier situé 12/100es de seconde après QRS;

— Le deuxième, plus tardif, 40/100es de seconde après QRS.

Chez les mitraux :

Les variations de pression, bien que minimes, sont plus importantes (2 à 6 mm. de Hg). On ne peut pas décrire un type morphologie commun aux trois courbes. Cependant on peut relever des accidents communs :

— Une dépression située environ 4/100es de seconde après QRS correspondant au début de la contraction ventriculaire,

— Suivie d'un soulèvement en plateau de durée variable portant une encoche toujours nette située environ 40/100es de seconde après QRS.

Remarques :

Les courbes obtenues sont difficilement comparables aux tracés enregistrés chez le chien par Van Bogaert.

Elles ne sont pas superposables aux courbes capillaires correspondantes.

L'amplitude des accidents enregistrés, plus importante chez les mitraux, correspond à des variations de pression minimes (2 à 5 mm. de Hg).

Les meilleurs tracés furent obtenus près du cœur, au niveau des territoires lobaires inférieurs; il nous a été très difficile, souvent impossible, d'enregistrer des tracés interprétables au niveau des lobes moyens et supérieurs.

III. — ETUDE CRITIQUE DE LA CONCENTRATION DE VAN BOGAERT

a - Notion d'onde choc

L'analyse de nos documents et des tracés enregistrés par voie bronchique nous amène aux réflexions suivantes :

On enregistre sur les courbes capillaires des ondes d'origine mécanique.

En effet, il existe dans certains cas des variations morphologiques suivant le territoire pulmonaire exploré.

On peut par cathétérisme bronchique enregistrer des ondes d'origine mécanique directement liées aux variations de volume du cœur et des gros vaisseaux.

Ces ondes tendent à s'estomper lorsqu'on s'éloigne de leur point d'origine pour n'être plus perceptibles à distance (lobes supérieurs).

Ces ondes correspondent à des variations de pression minimes.

Elles ne modifient pas sensiblement la valeur des pressions capillaires qui varie peu, quel que soit le lieu d'enregistrement.

Enfin, sur les courbes bronchiques, leur amplitude est toujours très faible (2 à 5 mm. de Hg).

Elles peuvent être systématisées.

Van Bogaert décrit, nous l'avons vu, trois ondes choc :

— *Onde b :* liée au mouvement imprimé par le ventricule droit à la sonde qui le traverse, au début de la contraction isométrique.

— *Onde c :* liée à l'ouverture des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

— *Onde d :* correspondant à la fermeture de ces valvules.

De ces trois ondes, seules les deux dernières nous ont paru constantes.

Elles se retrouvent sur tous les tracés capillaires.

Elles semblent pouvoir être enregistrées sur les tracés bronchiques.

Leur importance est minime, ainsi que l'a reconnu Van Bogaert. Elles viennent se greffer sur des éléments tensionnels, dont elles ne modifient pas sensiblement la valeur.

b - Remarques sur l'interprétation de la genèse du pouls capillaire

Premier sommet :

Tout le monde s'accorde pour lui donner une origine auriculaire gauche. Il est essentiellement constitué par la transmission rétrograde de l'onde systolique auriculaire - onde a.

En effet, son début est précoce.

Il est fortement diminué ou même disparaît dans les courbes fibrillation auriculaire.

Deux ondes d'origine mécanique viennent le majorer; une surtout semble constante, l'onde choc, due à l'ouverture des sigmoïdes aortiques et pulmonaire (Van Bogaert).

En fait il nous semble qu'un troisième élément puisse jouer un rôle, l'*onde c,* décrite par Wiggers et retrouvée de façon constante par Facquet sur les courbes O.G.

Cette onde est due à l'augmentation de pression créée dans l'O.G. par la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires au début de la contraction isométrique ventriculaire. D'importance variable, elle peut dans certains cas avoir une amplitude égale à celle de l'onde a.

C'est une onde relativement tardive, située sur les courbes O.G. 4 à 6/100es de seconde après QRS.

Cette onde, assez importante, pourrait dans certains cas être transmise par voie rétrograde sur les courbes capillaires.

Son retard par rapport à QRS serait, si l'on pense que le délai de transmission est de 6 à 8/100es de seconde (Connoly - Epps - Adler), d'environ 10 à 14/100es.

Elle correspondrait sur les courbes capillaires à la fin du premier sommet. Ainsi pourrait-on expliquer :

1) Le retard avec lequel s'inscrit parfois ce premier sommet (10 à 12/100es de seconde) ;

2) La persistance d'ondes tardives sur les tracés en fibrillation auriculaire, seule la première partie du premier sommet disparaissant.

Deuxième sommet :

Bien que son origine ait été très discutée, on s'accorde actuellement à penser qu'il est dû à la transmission par voie rétrograde capillaire de l'élévation de pression veineuse pulmonaire provoquée par l'ondée sanguine venue du ventricule droit.

Une onde mécanique vient l'encocher. Elle serait due à la transmission du choc provoqué par la fermeture des valvules sigmoïdes aortiques pulmonaires.

***

La courbe capillaire pulmonaire aurait donc une origine essentiellement tensionnelle et serait le témoin fidèle des variations de pression auriculaires gauches.

Les accidents mécaniques qui peuvent s'y inscrire n'auraient en fait qu'une importance minime.

Leur présence cependant doit nous conduire à une plus grande prudence dans l'interprétation des tracés.

En particulier, il semble recommandé de comparer la morphologie des tracés enregistrés dans plusieurs lobes différents. Les variations volumétriques du cœur et des gros vaisseaux étant moins facilement enregistrables à distance, ainsi que nous l'a montré l'étude des pressions bronchiques.

II - Morphologie des tracés capillaires en fibrillation auriculaire

Notre analyse porte sur 17 dossiers de ce type

1) MORPHOLOGIE GENERALE

Les courbes se caractérisent par la présence d'un seul sommet nettement individualisé. Ce sommet tardif est situé environ 40/100es de seconde après QRS.

Celui-ci est souvent peu élevé et a un aspect étalé (portions ascendante et descendante en pente douce).

La valeur des pressions est variable, souvent assez importante.

2) MORPHOLOGIE DETAILLEE

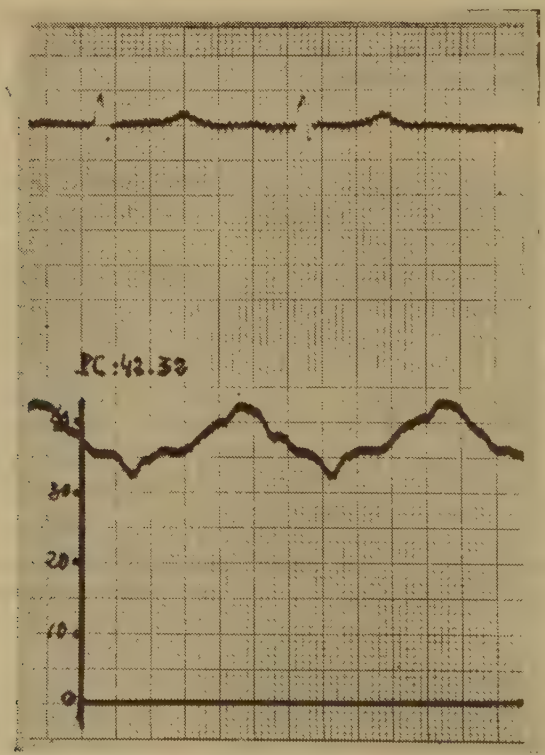
a) *Le premier sommet est estompé,* surtout dans sa partie initiale, car il persiste constamment un train d'onde correspondant au début de la systole ventriculaire.

On peut décrire :

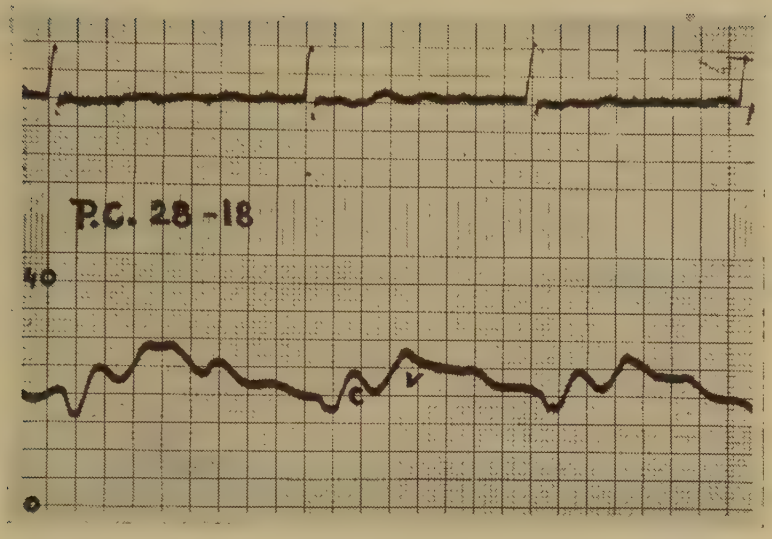
Une dépression peu ample, mais nette, dont le fond est toujours situé au-dessous du niveau diastolique. Cette dépression, tardive (10/100es de seconde après QRS) correspond à une encoche analogue relevée au pied du soulèvement systolique pulmonaire. Il s'agit vraisemblablement d'une onde choc liée à l'ouverture des sigmoïdes aortiques et pulmonaires (Van Bogaert).

Cette dépression peut être suivie :

— *Soit d'une élévation progressive* de la courbe jusqu'au deuxième sommet.



Tracé de pression capillaire en fibrillation auriculaire (1er type)



Tracé capillaire en fibrillation auriculaire (2e type)

— *Soit d'une onde nettement individualisée,* séparée du deuxième sommet par une dépression d'importance variable.

L'étude de cette onde nous a paru particulièrement intéressante.

Elle est située 14 à16/100es de seconde après QRS et correspond à la phase de contraction isotonique ventriculaire.

Son importance varie suivant la longueur de la diastole précédente.

Lorsque la diastole précédente est longue, elle a une amplitude faible, revêtant parfois la forme d'un simple ressaut sur le versant ascendant du deuxième sommet.

Par contre, lorsque la diastole précédente est courte, elle s'accentue nettement pouvant même devenir l'élément dominant du tracé.

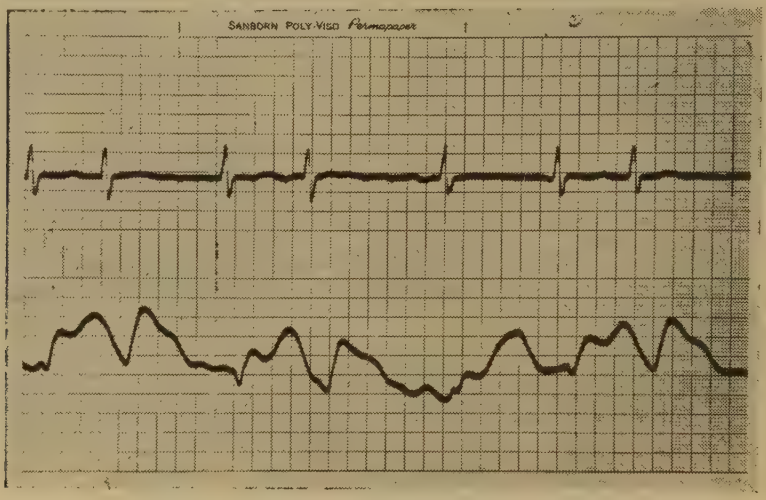
Cette onde correspond à l'onde c décrite par Facquet sur les tracés O.G. en fibrillation (elle a la même chronologie et subit les mêmes variations).

Elle serait due à l'élévation de pression intra-auriculaire au moment de la contraction isométrique ventriculaire.

On peut ainsi proposer une explication de ces variations :

a) Lorsque la diastole précédente est longue, le remplissage ventriculaire s'effectue dans de bonnes conditions, l'oreillette contient peu de sang et la systole ventriculaire est efficace.

L'élévation de pression dans une oreillette à parois souples peu tendues sera légère. L'afflux de sang venu des cavités droites sera important.



Courbe capillaire en fibrillation auriculaire (2e type)

Sur les courbes capillaires seul le deuxième sommet sera bien individualisé.

b) Lorsque la diastole précédente est courte.

L'oreillette mal vidée contient encore une quantité de sang importante. Au moment de la systole ventriculaire, il se produira une augmentation de la pression intra-auriculaire susceptible d'être transmise par voie rétrograde capillaire jusqu'à l'extrémité de la sonde.

La systole ventriculaire devient moins efficace car le temps de remplissage ventriculaire a été trop court.

Nous aurons ainsi sur les tracés :

— Une augmentation de l'amplitude de la première onde.

— Une atténuation du deuxième sommet.

La formation de cette onde c semble donc dépendre avant tout du degré de réplétion de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires.

2) *La dépression x.*

Elle est toujours peu accentuée.

La fibrillation auriculaire entraîne une augmentation de la stase veineuse pulmonaire qui entraîne un déséquilibre entre les facteurs de réplétion et ceux de déplétion.

Le fond de cette dépression est, de ce fait, toujours situé au-dessus du niveau télédiastolique.

3) *Le deuxième sommet.*

Plus étalé, il commence plus tôt et se termine plus tard que sur les tracés en rythme sinusal.

Sa hauteur est souvent modérée, variant de 10 à 15 mm. de Hg.

Il présente toujours une encoche positive liée à la fermeture des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Sa phase descendante est plus lente et progressive que sur les tracés en rythme sinusal, le remplissage ventriculaire s'effectuant plus lentement.

* * *

De cette étude morphologique des P.C. dans les sténoses mitrales pures, il faut retenir les éléments suivants :

1) Le choix du niveau de pression télédiastolique comme étant le plus représentatif du degré d'hypertension auriculaire gauche.

2) Intérêt pratique de la division en trois groupes des courbes de pression capillaires en rythme sinusal.

3) La complexité de l'étude de la morphologie détaillée des tracés et l'intérêt théorique des problèmes qu'elle pose.

III. - COURBES DE PRESSION CAPILLAIRE ET PROBLÈME DE L'INSUFFISANCE MITRALE

A. - DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

a) Évolution des idées

Parallèlement aux problèmes anatomiques et cliniques que pose l'insuffisance mitrale, il existe actuellement un problème tensionnel qui, bien que récemment posé, n'en est pas moins l'objet de discussion passionnées.

Avec les travaux de Lagerlöf et Werkö, il semblait qu'on avait enfin découvert le « signe clef » de l'I.M. : la modification du tracé capillaire.

Ces auteurs avaient retenu deux critères :

— *Un chronologique :* Anticipation du deuxième sommet. D'où sa précession par rapport au ressaut de fermeture des sigmoïdes pulmonaires.

— *Le second tensionnel :* Amplitude plus grande de cette deuxième onde qui devient l'élément dominant du tracé.

Ces critères, bien que valables dans certains cas, furent plusieurs fois mis en défaut par le contrôle chirurgical et l'on s'aperçut, à regret, que le problème de l'I.M. restait entier. Ainsi dans une étude ultérieure du même laboratoire Eliasch conclut que l'existence d'une I.M. ne peut être affirmée par la seule morphologie du tracé capillaire.

— *Dexter et Gorlin,* par contre, estiment que la forme des courbes permet non seulement de détecter la présence d'une I.M., mais d'estimer quantitativement le degré de la régurgitation et, d'après sa formule permettant de calculer la surface mitrale, Gorlin met au point une deuxième formule qui donne la surface de régurgitation mitrale.

Cette nouvelle équation, qui ne repose que sur des éléments très discutables, n'a généralement pas été retenue.

— *Björk* met en évidence la forme du deuxième sommet.

— *Draper et ses collaborateurs, Venner et Holding* s'abstiennent de toute affirmation.

— *Husfelt et Warburg* s'attachent à ce qu'ils nomment « le collapsus systolique de la première phase de la systole ».

— *Connoly, Haddy, Mueller* retrouvent les critères d'I.M. de façon inconstante.

— *Coelho* essaye de créer des I.M. chez les chiens et conclue que, par l'analyse des tracés capillaires, il est impossible d'en faire le diagnostic.

Ses conclusions sont discutables, car elles sont basées sur des expériences effectuées dans des conditions techniques défavorables (conditions opératoires, tracés presque illisibles).

— *Wood et Owen* étudient la morphologie de la descente y du deuxième sommet. Celle-ci serait lente et graduelle lorsqu'il existe un obstacle sur l'anneau mitral gênant le remplissage ventriculaire et deviendrait par contre rapide, presque verticale, lorsque l'orifice mitral est élargi (insuffisance ventriculaire gauche).

Wood fait le rapport entre la hauteur du deuxième sommet et la durée de la descente y.

Ce rapport, faible dans les cas de sténose, serait nettement plus élevé dans les cas d'insuffisance mitrale.

Nous nous attacherons aux travaux de *Van Bogaert*, qui met en évidence les conditions hémodynamiques de l'I.M. et précise les sources d'erreur dans l'interprétation des courbes.

Normalement, dans la sténose pure, il existe entre les deux sommets une dépression nette x qui disparaît dès que l'orifice mitral devient incontinent :

Cette dépression est due aux facteurs de déplétion qui existent au moment de la systole ventriculaire. Lorsqu'il y a I.M. au moment de la contraction ventriculaire, il se produira un reflux sanguin vers l'O.G. et les veines pulmonaires, d'où augmentation de pression qui tendra à s'accentuer lors de l'arrivée de l'ondée sanguine venue des cavités droites (phénomène de barre). Nous aurons ainsi sur les tracés capillaires un comblement de la dépression x et une accentuation du deuxième sommet par la création d'*une nouvelle onde vs*, qui vient l'anticiper et le majorer.

Mais cette onde peut survenir en dehors de toute I.M.

Dans toutes les circonstances qui favorisent l'augmentation de la pression veineuse pendant la systole. Rigidité pulmonaire. Degré de réplétion du système veineux. Rigidité de ses parois ou de celles de O.G.

Cette onde peut manquer en présence d'une régurgitation lorsque la capacité auriculo-veineuse est trop grande ou lorsque les parois sont trop peu tendues absorbant facilement toute augmentation de pression intra-auriculaire.

Enfin, l'amplitude de l'onde néoformée dans l'I.M. ne peut

pratiquement pas nous éclairer sur l'importance de la régurgitation, car elle dépend de nombreux facteurs, non seulement du degré d'ouverture de l'orifice mitral pendant la systole ventriculaire, mais aussi :

— de l'orientation de cet orifice par rapport à la veine fluide qui le traverse;

— de la pression systolique ventriculaire gauche;

— de la hauteur de la pression artérielle pulmonaire transmise à travers le réseau capillaire;

— de la capacité de distension du système récepteur (pression existant dans O.G. et V.P. - extensibilité de leurs parois).

b) **Conception actuelle**

Soulié, dans un récent article (1954), analyse les aspects morphologiques que peut revêtir la courbe capillaire pulmonaire dans les cas d'insuffisance mitrale.

Il retient certains éléments caractéristiques d'inégale fréquence et d'inégale valeur.

1° La deuxième onde très ample et pointue constitue la seule onde bien individualisée du tracé capillaire. Elle revêt une forme de « tente », suivant l'expression de Björk.

2° La perte de l'individualité du premier sommet :

— tantôt aucun accident n'en indique la présence,

— tantôt il s'inscrit sous la forme d'un simple ressaut sur la branche ascendante du deuxième sommet,

— tantôt il semble être constitué par un train d'ondes de faible amplitude inscrit entre les grandes ondes positives.

3° La chronologie avancée du deuxième sommet dans la systole n'a que peu de valeur.

4° La hauteur du deuxième sommet, soit en elle-même, soit relativement au taux de pression systolique de l'artère pulmonaire, revêt une grande valeur.

Dans les fortes hypertensions droites, le deuxième sommet s'élève à des niveaux rarement notés en d'autres circonstances (50 à 60 mm. de Hg).

Dans les hypertensions droites modérées, il n'est pas rare de voir le deuxième sommet s'élever à un taux très voisin de la pression systolique de l'artère pulmonaire.

En définitive, c'est, suivant Soulié, moins la recherche du signe critère que l'étude d'ensemble des particularités offertes par les courbes de pression qui permettra un jugement valable.

B. - ÉTUDE DE NOS DOCUMENTS

Au cours de notre étude portant sur 120 cathétérismes de mitraux, 16 tracés présentaient une morphologie susceptible d'évoquer la présence d'une insuffisance mitrale.

A propos de ces 16 cas, nous envisagerons successivement :

a) L'analyse morphologique des courbes;

b) La confrontation des données hémodynamiques avec les données cliniques et les constatations opératoires;

c) L'importance de l'étude des pressions capillaires dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale.

a) Analyse morphologique des courbes

1. - CRITERES MORPHOLOGIQUES

Parmi les éléments caractéristiques proposés par les auteurs, nous avons retenu :

— Critères majeurs,

— Critères mineurs.

Critères majeurs :

Le deuxième sommet s'inscrit rapidement et prend un aspect pointu « en forme de tente » (Björk).

Le gradient de pression systolique A.P.-P.C. est très étroit (égal ou inférieur à 5 mm. de Hg dans 15 cas sur 16).

Nous accordons une valeur particulière à un autre élément du tracé; le chiffre relativement bas de la pression capillaire télédiastolique.

Le gradient de pression entre la pression maximum et la télédiastolique se trouve ainsi élevé.

Il nous a paru intéressant, afin d'objectiver cette augmentation de la pression différentielle capillaire, de calculer le rapport entre la pression maxima du deuxième sommet et la pression télédiastolique.

Ce rapport, mis en évidence par Facquet, sur les courbes auriculaires gauches, est égal ou supérieur à deux lorsqu'il existe une insuffisance mitrale.

Dans les cas de sténose pure, il est toujours inférieur à 2 et voisin de 1,5 le plus souvent.

Ce critère serait particulièrement net sur les tracés en fibrillation auriculaire.

Courbe capillaire d'Insuffisance Mitrale

Critères mineurs :

Ces critères sont variables et n'ont pas, le plus souvent, une grande valeur diagnostique. Néanmoins, lorsqu'on les retrouve sur les courbes capillaires, on est en droit de suspecter la présence d'une insuffisance mitrale.

Nous considérons comme critères mineurs :

— Le comblement entre les deux sommets (Gorlin et Werkö);

— La perte de l'individualisation du premier sommet;

— L'existence d'une descente y rapide, presque verticale (Wood);

— Et, d'une façon générale, tout élément morphologique qui rend la courbe capillaire atypique.

Ces critères d'insuffisance mitrale ainsi énoncés doivent être recherchés avec la plus grande attention sur tout tracé capillaire, en particulier :

— par l'exploration systématique des différents territoires pulmonaires,

— par l'étude de la modification des tracés à l'effort.

Cette épreuve revêt ici une importance considérable, pouvant faire apparaître un tracé typique d'insuffisance mitrale dans des cas simplement douteux au repos.

2. - DIFFICULTES D'INTERPRETATION

Dans certains cas, on peut recueillir des courbes ayant l'aspect morphologique des courbes d'I.M.

Dans le R.M. en rythme sinusal, les tracés du troisième type que nous avons individualisé présentent un deuxième sommet prépondérant. Certains élément permettent cependant de mettre en évidence l'absence de régurgitation mitrale :

— La pression télédiastolique est haute. Par suite, le rapport entre la P.C. maxima et le P.C. minima sera diminué. Sa valeur sera toujours inférieure à 2 et, le plus souvent, inférieure à 1,5.

Le deuxième pic ne revêt pas l'aspect en pente caractéristique; son sommet est arrondi, ses versants ascendant et descendant sont en pente douce.

Il existe un gradient important entre les pressions systolique A.P. et maxima P.C.

Enfin, l'épreuve d'effort permet d'accentuer la différence entre les deux types de tracés. Elle détermine, en effet :

— une augmentation du gradient de pression maxima A.P.-P.C.,

— une diminution du rapport P.C. maxima sur P.C. minima

Dans le R.M. en fibrillation auriculaire, la présence d'un seul sommet donne aux courbes capillaires un aspect voisin de celles d'I.M. Classiquement leur interprétation est très difficile et souvent l'analyse de leur morphologie ne permet pas de conclure à l'existence d'une I.M.

En fait, on retrouve les mêmes éléments différentiels que pour les tracés du groupe précédent; cependant la recherche des critères morphologiques d'I.M. devient très difficile lorsqu'à la fibrillation est associée une tachycardie importante.

D'une façon générale, une tachycardie importante masque la morphologie des tracés et rend leur interprétation hasardeuse. Aussi convient-il de réduire par une thérapeutique appropriée cette tachycardie avant de pratiquer les cathétérismes cardiaques.

b) Confrontation des données hémodynamiques avec les données cliniques et les constatations opératoires

Cette confrontation porte sur un lot de 22 malades suspects d'I.M. Un contrôle médical chirurgical put être effectué chez 12 d'entre eux.

MODE D'ETUDE

Données hémodynamiques. — Pour chaque tracé, nous avons recherché les critères morphologiques et tensionnels de l'I.M. au

repos et après effort (aspect en tente, étude du gradient de pression maxima A.P.-P.C., étude du rapport entre les P.C. maxima et minima).

Données cliniques. — Parmi les signes cliniques susceptibles d'évoquer la présence d'une I.M., nous avons retenu :

— Le souffle systolique de pointe sans préjuger de son intensité ni de son étendue.

— Des signes radiologiques tels :
L'expansion de O.G. sur l'œsophage baryté ;
L'augmentation de volume de la masse ventriculaire gauche avec une cinétique accentuée de l'arc inférieur gauche.

— *Des signes électriques.* — On ne peut pas, à l'heure actuelle, définir des critères électriques d'insuffisance mitrale.

Certains éléments, cependant, ont retenu notre attention :

1° Une déviation de A.Q.R.S. vers la droite avec début d'opposition de A.T. en l'absence de forte hypertension systolique ventriculaire droite (inférieure à 50 mm. de Hg).

Nous avons constaté que cette discordance entre les signes électriques et les données tensionnelles était le plus souvent associée à des éléments cliniques ou hémodynamiques permettant de suspecter la présence d'une régurgitation mitrale.

2° L'effacement de l'épaulement antérieur en précordiales — Images r.S. en positions 2 et 4.

Constations opératoires. — 12 de ces malades furent confiés à M. le Professeur de Vernejoul en vue d'une commissurotomie. Le « toucher mitral » permit de mettre en évidence chez 6 d'entre eux l'existence d'une régurgitation dont l'importance fut qualifiée, suivant les cas, de légère, moyenne ou forte.

RESULTATS

Suivant l'importance des signes hémodynamiques d'I.M., nous avons réparti nos 22 malades en trois groupes.

Premier groupe. — Les courbes de P.C. évoquent fortement la présence d'une I.M. On retrouve, en effet, tous les critères majeurs que nous avons énoncé.

Deuxième groupe. — Les courbes capillaires revêtent un aspect simplement atypique ou présentent des critères mineurs permettant de suspecter la présence d'une I.M.

Troisième groupe. — Les courbes capillaires évoquent la présence d'une sténose mitrale pure chez des sujets présentant par ailleurs des signes cliniques d'I.M.

Dans chaque groupe, la confrontation des données hémodynamiques, cliniques et opératoires fut établie et a donné les résultats suivants, que nous avons résumés dans un tableau :

			Radio			E. C. G.			Hémodynamique					
	NOM	S. Syst.	Exp. O G.	Vol. V.G.	Cin. V. G.	A. QRS.	A. T.	EP. Ant.	A. P. Syst.	P. C. Maxima	Gradient AP Syst. - PC Max	Morphologie	P. C. Max. / P. C. Diast. R.	Constatations Opératoires
GROUPE I	Dan.....	0	+	0	−	0	40	+	33	33	0	+	2	
	Ors.....	++++	+	++	+	100	50	0	37	33	4	++	2,8	
	Dem.....	++	0	+ −	−	90	−70	+	35	30	5	+	2,3	
	Fab.....	+	+	+	+	50	40	+	45	45	0	+	2,5	
	Mer.....	++	+ −	0	+ −	90	5	+	33	33	0	++	4	I. M. Moyenne
	Bel	+	+	+	+	90	30	0	50	35	15	++	2,5	I. M. Forte
	Ber.....	++++	0	++	+	60	60	+	45	43	2	++	3,1	I. M. Forte
	Bov.....	+++	0	+	+	80	0	+	50	45	5	++	2,4	
	Pay.....	++++	+	++	+	0	70	0	50	45	5	++	2,7	
	Mar.....	+++	+	+ −	+	80	90	−	50	45	5	+	1,9	
	Mon	+++	+	+ −	+	100	10	0	30	28	2	+	2,1	
	Ton	++++	+	++	0	80	−60	0	35	30	5	+	1,9	
	Cas.....	++++	+	++	+	100	10	0	35	34	1	++	2,1	
GROUPE II	Per	+ −	0	0	0	70	50	+	60	42	18	Combl	1,3	I. M. Légère
	Fuo.....	++	0	+	+	130	30	0	30	27	3	Atyp	1,8	I. M. Moyenne
	Kur.....	0	0	0	0	50	30	+	40	30	10	Combl	1,7	Pas d'I. M.
GROUPE III	Gir	++	+ −	+	0	90	40	0	75	40	35	0	1,3	Pas d'I. M.
	Ass	+++	+ −	+ −	++	120	40	0	62	34	28	0	1,1	» »
	Ver.....	++	0	+	++	90	40	+	50	35	15	0	1,5	» »
	Sgi	+	0	+	−	80	40	+	65	30	35	0	1,5	» »
	Cär.....	++++	+	+	0	60	30	−	75	30	20	0	1,5	» »
	Ner.....	++	+ −	+	0	50	30	+	44	33	11	0	1,3	» »

Premier groupe :

Il comprend 13 sujets qui présentent une courbe capillaire typique d'I.M.

Morphologiquement, on retrouve l'aspect en tente. Le gradient de pression maxima A.P.-P.C. est faible, égal ou inférieur à 5 mm. Hg dans 12 cas. Le rapport entre les P.C. maxima et minima est relativement élevé et se situe pour nos 13 cas entre 1,9 et 4.

Cliniquement, chez 12 de nos malades, on retrouve des signes d'I.M.

Le souffle systolique fut qualifié d'important 8 fois, de léger dans les 4 autres cas.

Les signes radiologiques furent retrouvés chez 10 de nos sujet : 9 fois on put mettre en évidence une expansion de O.G., 10 fois des anomalies de l'arc inférieur gauche (allongement, cinétique accentuée).

Les déformations électriques furent signalées chez 8 de nos sujets.

Les *constatations opératoires* permirent chez 3 malades de préciser le diagnostic. Tous trois présentaient une régurgitation qui fut qualifiée chez deux d'entre eux de forte, chez le troisième de moyenne.

Si, à propos de ces contrôles chirurgicaux, on étudie la valeur comparée des signes d'I.M., on s'aperçoit que :

— Dans les trois cas, les données hémodynamiques ont été confirmées;

— Le souffle systolique de pointe, bien que présent dans les trois cas, ne revêtait ses caractères typiques que dans un cas;

— Dans un cas, il n'y avait pas de signe radiologique évident;

— Un ECG sur trois était normal.

Deuxième groupe

Il comprend trois malades dont les courbes capillaires étaient simplement suspectes d'I.M.

Observ. 1. - Per. — Présentait un simple comblement entre les deux sommets.

Le gradient systolique A.P.-P.C. était assez élevé (18).

Le rapport entre les P.C. max. et min. assez faible (1,7).

Donc seule la morphologie un peu atypique pouvait faire soupçonner la présence d'une I.M.

Cliniquement, aucun signe ne permettait de suspecter l'I.M., si ce n'est un léger souffle systolique inconstant.

A l'intervention, le chirurgien nous révéla la présence d'une légère fuite mitrale.

Observ. 2. - Fuo. — Dans ce cas, le tracé de pression, bien qu'atypique, ne revêtait pas l'aspect des courbes d'I.M.

Cependant le gradient de pression systolique A.P.-P.C. était faible (3). Le rapport entre les P.C. maxima et minima limite à 1,8.

Cliniquement, ce malade présentait des signes qui, bien que légers, pouvaient cependant faire penser à une I.M.

Un léger souffle systolique n'apparaissant qu'après effort, une légère augmentation de volume du V.G. dont la cinétique était assez importante.

Un E.C.G. atypique avec des signes de surcharge ventriculaire droite bien que la pression systolique V.D. reste faible (30), et un effacement de l'épaulement antérieur dans les précordiales droites.

A l'intervention, le chirurgien mit en évidence l'existence d'une I.M. qualifiée de moyenne.

Observ. 3. - Kur. — Chez ce sujet, qui ne présentait par ailleurs aucun signe d'I.M., nous avons recueilli un tracé de pression montrant un comblement entre les deux sommets. Les rapports entre APsyst. et PCsyst. d'une part et entre P.C. maxima et minima d'autre part étaient plutôt en faveur d'une sténose pure.

Le contrôle chirurgical nous révéla l'absence de régurgitation.

Ainsi, dans ces trois cas, deux fois le diagnostic hémodynamique se trouva confirmé par les constatations chirurgicales, une fois par contre il nous avait induit en erreur.

Cependant, si l'on fait une synthèse hémodynamique et clinique, on peut, dans les trois cas, porter un diagnostic de probabilité.

Troisième groupe

Les courbes de pression ne présentaient aucun signe permettant de suspecter la présence d'une I.M., leur aspect étant celui d'une sténose mitrale pure.

Chez 6 malades présentant des signes cliniques d'I.M., on demanda au cathétérisme d'apporter un complément de diagnostic.

— 2 d'entre eux présentaient un gros souffle systolique de pointe irradiant dans l'aisselle, avec cependant peu de déformations radiologiques et électriques.

— Les 4 autres présentaient un souffle systolique léger, mais avaient en outre au moins un autre signe radiologique ou électrique pouvant faire évoquer l'existence d'une régurgitation.

— Tous les 6 furent opérés. Dans les 6 cas, les constatations chirurgicales qui révélèrent l'absence d'I.M. furent en accord avec les données de l'hémodynamique.

CONCLUSIONS.

1. — Dans notre premier groupe, les données hémodynamiques se sont trouvées en accord avec les données cliniques 12 fois sur 13 et dans les trois cas opérés avec les données opératoires.

2. — Dans notre deuxième groupe, les données hémodynamiques se sont trouvées en accord avec les données cliniques 1 fois sur 3 et avec les données opératoires 2 fois sur 3. Dans un cas cependant elles pouvaient faire suspecter la présence d'une I.M. qui n'existait pas.

3. — Dans notre troisième groupe, enfin, l'étude des P.C. a permis de corriger le diagnostic clinique et s'est trouvée dans tous les cas en accord avec les constatations opératoires.

c) Importance de l'étude des pressions capillaires dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale

Depuis que l'on peut par le toucher mitral obtenir un contrôle anatomique précis, on a dû mettre en doute la valeur de certains signes considérés jusqu'à présent comme pathognomoniques d'I.M.

Il semble qu'à l'heure actuelle le diagnostic de l'I.M. ne puisse être établi sur un seul signe.

Seule une confrontation des données seméiologiques radiologiques électriques et hémodynamique peut permettre de suspecter la présence d'une régurgitation.

A notre avis, les données apportées par l'analyse morphologique de la courbe capillaire constituent un élément de diagnostic important.

Les courbes capillaires se présentent à nous sous trois aspects :

1) *Courbes typiques d'I.M. :*

Elles doivent faire suspecter fortement l'existence d'une I.M. et souvent même d'une I.M. importante.

Elles sont rarement isolées et, coïncidant avec la présence d'autres signes cliniques d'I.M., elles doivent être une contre-indication à la commissurotomie.

2° *Courbes atypiques :*

Elles font suspecter l'existence d'une I.M.; en fait, elles ne peuvent apporter qu'un élément de doute dans le diagnostic et son importance varie suivant le contexte clinique.

On doit accorder ici une grande importance à la modification des tracés à l'effort.

3° *Courbes de sténose mitrale pure au repos et après effort :*

Elle permet, à notre avis, d'éliminer toute insuffisance mitrale

majeure et constitue donc un élément en faveur de la commissurotomie s'il existe par ailleurs des indications suffisantes.

Ainsi peuvent être schématisées les données apportées par l'hémodynamique au problème de l'I.M.

Bien entendu, on ne saurait en l'état actuel de nos connaissances leur accorder plus de valeur qu'elles n'en ont. Il faut les considérer seulement comme un élément d'appoint dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale.

CONCLUSIONS

Dans cette étude sur les pressions capillaires pulmonaires dans les mitralites, nous avons cherché avant tout à préciser la valeur que l'on pouvait accorder aux variations morphologiques observées sur les tracés enregistrés.

Nous avons en premier lieu repris les différents travaux cliniques et expérimentaux consacrés à l'étude de l'analogie entre les courbes capillaires et auriculaire gauche.

La majorité des auteurs s'accorde à l'heure actuelle pour considérer la courbe de pression capillaire pulmonaire comme un reflet de la courbe auriculaire gauche.

Seule une analyse détaillée des courbes permet de relever quelques artéfacts tenant aux conditions d'enregistrement.

Dans une deuxième partie, nous avons envisagé l'étude des P.C. dans le rétrécissement mitral.

L'analyse de nos dossiers de mitraux nous a conduit à proposer quelques types morphologiques de tracés de pression capillaire correspondant à des aspects physiopathologiques différents de rétrécissement mitral.

Pour les rétrécissements mitraux en rythme sinusal, cette schématisation s'est révélée valable dans la grande majorité de nos cas après confrontation clinique et chirurgicale pour juger de l'importance de la sténose mitrale et du barrage pulmonaire.

Dans les cas de fibrillation auriculaire, l'individualisation de type morphologique rend plus aisée l'analyse des tracés et pose des problèmes physiopathologiques intéressants.

Enfin, dans notre troisième partie, nous avons abordé le problème de l'insuffisance mitrale.

Après avoir défini les critères morphologiques de la P.C. susceptibles d'évoquer la présence d'une insuffisance mitrale, nous avons établi, à propos de 22 malades, une confrontation hémodynamique, clinique et opératoire.

Dans la majorité des cas l'analyse de la courbe de pression capillaire nous a fourni des renseignements de grande valeur. Elle peut être considérée à l'heure actuelle comme un des meilleurs éléments de diagnostic de l'insuffisance mitrale.

Ainsi, l'étude des P.C. est entrée maintenant dans la pratique cardiologique courante. On doit la considérer comme un moyen de diagnostic indispensable lorsqu'on veut préciser les indications de la commissurotomie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abelman S., Ellis L.-B., Harken D.-E. — The diagnosis of Mitral regurgitation.
Am. J. Med. 7 : 5 - 1953.

2. Allison P.-R. and Linden R.-J. — Bronchoscopic measurement of left auricular pressure.
Circul. 7 : 669 - 1953.

3. Ames, Theilen, Ehrenhaft, Culberston. — Study of left atrial pressure waves in relation to pulmonary capillary pressure waves in patients with mitral stenosis.
J. Clin. Invest. 31 : 614 - 1952.

4. Ankeney J.-L. — Interrelations of pulmonary arterial capillary and left atrial pressure under experimental conditions.
Am. J. Physiol. 40 : 169 - 1952.

5. Ankeney J.-L. — Further experimental évidence that pulmonary capillary pressure do not reflect cyclic changes in left atrial pressure.
Circul. Research. 1 : 58 - 1953.

6. Araujo J. and Lukas D.-S. — Interrelationship among pulmonary capillary pressure, blood flow and valve size in mitral stenosis.
J. Clin. Invest. 31 : 1082 - 1952.

7. Bayliss R.-I.S., Etheridge M.-J., Hyman A.-L. — Pulmonary hypertension in mitral stenosis.
Lancet 2 : 889 - 1950.

8. Björk V.-O., Malström G., Uggla L.-G. — Left auricular pressure measurements in man.
Ann. Surgery 138 : 718 - 1953.

9. Björk V.-O. and Malmström G. — Left heart catheterization.
Circul. Research 2 : 424 - 1954.

10. Bloomfield R.-A., Lanson H.-D., Cournand A., Breed E.-S., Richards D.-W. — Recording of the right heart pressure in normal subjects and in the patients with chronic pulmonary disease and various types of cardiovascular disease.
J. Clin. Invest. 25 : 639 - 1946.

11. Borden C.-W., Ebert R.-V., Wilson R.-H. and Wells H.-S. — Pulmonary hypertension in heart disease.
New England J. Med. 242 : 529 - 1950

12. Burton A.-C. — Peripherical circulation.
Ann. Rev. Physiol. 15 : 213 - 1953.

13. Calazel P., Gerard R., Daley R., Draper A., Foster J. and Bing R.-J. — The comparison of the right and left auricular, capillary and pulmonary artery pressures in nine patients with auricular septal defect.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 88 : 20 - 1951.

14. Calazel P. — Du cathétérisme veineux du cœur droit.
Thèse Toulouse, 1951.

15. Carlotti J., Joly E., Sicot J.-R., Voci G., Cazals F. — Etude physiopathologique de la petite circulation dans le rétrécissement mitral.
Arch. Mal. Cœur 43 : 412 - 1952.

16. Cazals F. — Etude hémodynamique du rétrécissement mitral.
Thèse Paris, 1951.

17. Coelho E., Fonseca J.-M., Nunes A., Barros F. — L'importance de l'étude physiopathologique du rétrécissement mitral.
Cardiologia 21 : 626 - 1952.

18. Coelho E., Fonseca J.-M., Nunes A. et Barros F. — Les relations entre les altérations hémodynamiques et la symptomatologie clinique dans 66 cas de rétrécissement mitral.
Sem. Hôp. Paris 29 : 21 - 1953.

19. Coelho E., Barata M.-J. et Maltez J. — Etude des pressions capillaires au cours de l'insuffisance mitrale expérimentale.
Arch. Mal. Cœur, juillet 1954.

20. Coblenz B., Harvey R.-M., Ferrer M.-I., Cournand A. and Richards D.-W. — The relationship between electrical and mechanical events in the cardiac cycle of man.
Brit. Heart J. 11 : 1 - 1949.

21. Connoly D., Kirklin J.-W. and Wood E. — The relationship between Pulmonary Artery Wedge pressure and Left Atrial pressure in man.
Circul. Research 2 : 434 - 1954.

22. Connoly D., Tomkins R., Lew R., Kirklin J.-W. and Wood E. — Pulmonary artery wedge pressures in mitral vaive disease relationship to left atrial pressure.
Pro. Staff Meet. Mayo Clinic 28 : 72 - 1953.

23. Cournand A., Ranges H.-A. — Catheterisation of the right auricle in man.
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 46 : 462 - 1941.

24. Cournand A., Lequime J., Regniers P. — L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes physiopathologiques.
Paris, Masson, 1952.

25. Cournand A., Motley H.-L., Himmelstein A., Dresdale D. and Balwin. Recording blood pressure from the left auricle and the pulmonary veins in human subjects with interauricular sptal defect.
Am. J. Physiol. 150 : 267 - 1947.

26. Denolin H. — L'exploration cardio-pulmonaire au cours de l'effort.
Acta Clin. Belg. 7 : 229 - 1952.

27. Dexter L., Dow S.-W., Haynes F.-W., Whittenberger J.-L., Ferris B.-G., Goodale W.-T. and Hellems H.-K. — Studies of the pulmonary circulation in man at rest. Normal variations and the interrelations between increased pulmonary blood flow, elevated pulmonary arterial pressure and high capillary pressure.
J. Clin. Invest. 29 : 602 - 1950.

28. Dexter and all. — Effects of exercise on circulatory dynamics of normal individuals.
J. applied Physiol. 8 : 1949 - 1951.

29. Dexter L. — Pathologic physiology of mitral stenosis and its surgical implications.
Bull. New-York Acad. Med. 28 : 90 - 1952.

30. Dow S.-W., Dexter L., Haynes F.-W., Witteuberger J.-L. and Ferris B.-G. — Pulmonary ciculatory dynamics in mitral stenosis and left heart failure.
J. Clin. Invest. 28 : 778 - 1949.

31. Dow S.-W. and Gorlin R. — Pulmonary capillary pressure as an index of left atrial mean pressure in dogs.
Fed. Proc. 9 : 33 - 1950.

32. Draper A., Heimbecker R., Daley R., Caroll D., Mudd G., Wells R., Faholt W., Audrus E.-C. and Bing R.-J. — Physiologics studies in mitral stenosis.
Circul. 3 : 531 - 1951.

33. Editorial. — Pulmonary Wedged catheter pressures.
Circul. Research 1 : 371 - 1953.

34. Eliasch H. — The pulmonary circulation at rest and on effort in mitral stenosis.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. Supplementum 4 - 1952.

35. Eliasch H., Wade G. and Werkö L. — The effects of work on the pulmonary circulation in the mitral stenosis.
Circul. 5 : 271 - 1952.

36. Ellis L.-B., Bloomfield R.-A., Graham G.-K., Greenberg D.-J., Hultgen, Kraus H., Maresh G., Mebane S.-G., Pfeiffer P.-H., Silverstone L.-A. and Taylor J.-A. — Studies in mitral stenosis : I. A correlation of physiologic and clinical findings.
Arch. Inter. Med. 88 : 515 - 1951.

37. Ellis L.-B. and Harken D.-E. — The clinical results in the first five hundred patients with mitral stenosis undergoing valvuloplasty.
Circul. 4 : 637 - 1955.

38. Epps R.-G. and Adler R. — Left atrial and pulmonary capillary venous pressures in mitral stenosis.
Brit. Heart J. 15 : 298 - 1953.

39. Facquet J., Lemoine J.-M., Alhomme P. et Lefebvre J. — La mesure de la pression auriculaire gauche par voie transbronchique.
Arch. Mal Cœur 45 : 741 - 1952.
Congrès Européen de Cardiologie, 52 - 1952.

40. Facquet J., Lemoine J.-M., Alhomme P. et Lefebvre J. — La mesure de la pression auriculaire gauche par voie transbronchique dans les cardiopathies mitrales.
Arch. Mal. Cœur 47 : 136 - 1954.

41. Ferrer M.-I., Harvey R.-M., Cathcart R.-T., Cournand A. and Richards D.-W. — Hemodynamics studies in Rheumatic heart disease.
Circul. 6 : 688 - 1952.

42. Froment R., Gonin A., Gallavardin L. et Gravier. — Quelques points de séméiologie mitrale fixés par l'exploration chirurgicale.
Arch. Mal. Cœur 45 : 220 - 1952.

43. Gorlin R. and Gorlin S.-G. — Hydrolic formula for calculation of the area of the stenosis mitral valve, other cardiac valve and central circulatory shunts.
Am. Heart J. 41 : 30 - 1951.

44. Gorlin R., Haynes F.-W., Goodale W.-T., Sawyer C.-G., Dow J.-W. and Dexter L. — Studies of the circulatory dynamics in mitral stenosis.
Am. Heart J. 41 : 1 - 1951.

45. Gorlin R., Lewis B.-M., Haynes F.-W. and Dexter L. — Studies of the dynamics at rest in mitral valvular regurgitation with and without stenosis.
Am. Heart J. 41 : 192 - 1951.

46. Gorlin R., Lewis B.-M., Haynes F.-W. and Dexter L. — Studies of the dynamics at rest in mitral valvular regurgitation with and without stenosis.
Am. Heart J. 43 : 357 - 1952.

47. Gorlin R., Lewis B.-M., Haynes F.-W., Spielgl R.-S. and Dexter L. — Factors regulating pulmonary capillary pressure in mitral stenosis.
Am. Heart J. 41 : 834 - 1951.

48. Haddy F.-J., Alden J.-F., Ferrin A.L., Hannon D.-W., Adams W.-L. and Baronofsky S.-D. — An evaluation of wedges pressures in dogs under conditions of normal and elevated pulmonary vascular pressures.
Circul. Research. 2 : 157 - 1953.

49. Harken D.-E., Ellis L.-B., Dexter L., Farrand R.-E. and Dikson J.-F. — The responsability of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment.
Circul. 5 : 549 - 1952.

50. Harvey R.-M., Ferrer M.-I., Samet P., Bader R.-A., Bader M.-E., Cournand A. and Richards D.-W. — Mechanical and myocardial factors in Rheumatic Heart disease with mitral stenosis.
Circul. 4 : 531 - 1955.

51. Hellems H.-K., Haynes F.-W., Dexter L. — Pulmonary capillary pressure in man.
J. Applied Physiol. 2 : 24 - 1949.

52. Hellems H.-K., Haynes F.-W., Dexter L., Kinney T.-D. — Pulmonary capillary pressure in animal estimated by venous and arterial catheterisation.
Am. J. Physiol. 1 : 98 - 1948.

53. Husfeld E. et Warburg E. — Problemer vedrörende diagnose og operation af mitralisstenose.
Medicinske Fremsdridt 2 : 156 - 1952.

54. Kjellberg S.-R., Rudhe U., Eliasch H. et Werkö L. — Mise en évidence de la contraction auriculaire gauche et de la régurgitation mitrale dans les maladies de la valvule mitrale.
Congrès Européen de Cardiologie, Londres, 1952.

55. Lagerlöf H. et Werkö L. — Studies on the circulation of blood in man. The Pulmonary Capillary venous pressure pulse in man.
Scand. J. Clin. and Laborat. Invest. 1 : 147 - 1949.

56. Latscha B.I., d'Allaine F. et Lenègre J. — Les pressions de l'oreillette et du ventricule gauche dans la sténose mitrale avant et après commissurotomie.
Arch. Mal. Cœur 47 : 385 - 1954.

57. Lenègre J. et Scebat L. — Contribution à l'étude physiopathologique de l'œdème pulmonaire aigu des cardiaques.
Arch Mal. Cœur 46 : 1 - 1953.

58. Lequime J., Denolin H., Courtoy P. et Kenis J. — La dynamique circulatoire au cours de la sténose mitrale.
Acta Cardiol. 4 : 382 - 1953.

59. Lukas D.S. and Dotter C.T. — Modifications of the pulmonary circulation in mitral stenosis.
Am. J. Med. 12 : 639 - 1952.

60. Lutembacher R. — Le rétrécissement mitral.
Paris, 1950, Masson.

61. Lapp. — Ulber das verhalten der Bronchiolarterien und ihrer anastomosen mit des arteria pulmonaris.
Verh. Deut. Jes. Kressl. 110 - 1951.

62. Larrabee W.-F., Parker R.-L. and Edwards J.-E. — Pathology of intrapulmonary arteries and arterioles in mitral stenosis.
Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 24 : 316 - 1949.

63. Lewis B.-M., Gorlin R., Houssay H.-E., Haynes F.-W. and Dexter L. — Clinical and physiological correlations in patients with mitral stenosis.
Am. Heart J. 43 : 2 - 1952.

64. Miller G., Goldberg H., Elisberg E.-I., Snider G.-L., Toor M. and Katz. Cardio-pulmonaris studies in patients with mitral stenosis L.N. : I. Cardiovascular dynamics.
J. Lab. Clin. Medicine, 40 : 390 - 1952.

65. Motley H.-L., Cournand A. and Werkö L. — The influence of short periods of induced acute anoxemia upon pulmonary pressure in man.
Am. J. of Physiol. 150 : 315 - 1947.

66. Mueller H. Gensini G., Prevedel A.-E. and Blount S.-G. — Retrograde transmission of left atrial pressure pulse across the pulmonary capillary bed in dogs.
Circul. Research 5 : 426 - 1954.

67. Radner S. — Suprasternal puncture of left atrium for flow studies.
Acta Med. Scand. 148 : 57 - 1954.

68. Ravin A., Slomin N.-B., Balchum O.-J., Dressler S.-H. and Grow J.-B. — Diagnosis of tight mitral stenosis.
J.A.M.A. 149 : 1079 - 1952.

69. Redon A. — Contribution à l'étude des pressions intra-cavitaires et vasculaires.
Thèse, Marseille, 1952.

70. Rodrigo F.-A. — Estimation of valve area and valvular resistance.
Am. Heart J. 45 : 1 - 1953.

71. Segers M. — Le diagnostic de l'insuffisance mitrale.
Bull. Acad Roy. Belg. 15 : 545 - 1950.

72. Sicot J., Joly F. et Carlotti J. — Courbes de pression auriculaires.
Presse Méd. 58 : 558 - 1950.

73. Soulié P., Carlotti J., Sicot J. et Joly F. — Les pressions capillaires pulmonaires chez l'homme.
Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris 67 : 293 - 1951.

74. Soulié P., Carlotti J., Sicot et Joly F. — Etude hémodynamique du rétrécissement mitral.
Sem. Hôp. Paris 27 : 2627 - 1951.

75. Soulié P., Di Mattéo J., Tricot et Voci G. — Le problème de l'insuffisance mitrale.
Sem. Hôp. Paris 41 : 2088 - 1953.

76. Soulié P., Joly F., Carlotti J. et Sicot J. — La courbe capillaire pulmonaire et les données cliniques dans 17 observations de régurgitation mitrale vérifiée.
Arch. Mal. Cœur 47 : 1 - 1954.

77. Owen and Wood. — A new method of determining the degree or absence of mitral obstruction.
Brit. Heart J. 17 : 1 - 1955.

78. Taquini A.C., Donaldson R.-S., Balbina E.-S., d'Aiutolo R.-E.-H. and Lozada B.-B. — Physiologic studies in mitral stenosis : Circulatory dynamics at rest and exercices.
Am. Heart J. 45 : 691 - 1953.

79. Turquetti A. — A propos de certains tableaux cliniques et radiologiques particuliers à la maladie mitrale.
Acta Cardiol. 8 : 2 - 1953.

80. Van Bogaert A., Van Genabeck A., Nyssens A., Van den Henst H. et Vandaêl J. — Morphologie du pouls capillaire pulmonaire.
Arch. Mal. Cœur 45 : 673 - 1952.

81. Van Bogaert A., Van Genabeck A., Vandaêl J. — Observations critiques concernant l'hémodynamique du rétrécissement mitral.
Arch. Mal. Cœur 47 : 673 - 1953.

82. Van Bogaert A., Van Genabeck A., Van den Henst H. et Vandaêl J. — Insuffisance mitrale inflammatoire et sinistrodéviation de l'électrogramme ventriculaire.
Arch. Mal. Cœur 47 : 27 - 1954.

83. Van Bogaert A. — Signification des données graphiques capillaires pulmonaires.
Acta Cardiol. 9 : 388 - 1954.

84. Venner A. et Holding H.-E. — Comparison of operations and clinical findings in mitral stenosis and incompetence.
Brit. Heart J. 15 : 205 - 1953.

85. Wade G., Werkö L., Eliasch H., Gidlung A. and Lagerlöf H. — The hemodynamic basis of the symptoms and signs in mitral stenosis.
Quart. J. Med. 84 : 361 - 1952.

86. Weissel W., Salzman F., Vetter H. — Pulmonary capillary arterial pressure pulse in man.
Brit. Heart J. 14 : 47 - 1952.

87. Werkö L. and Lagerlof H. — The pulmonary capillary venous pressure in man.
Résumés. 1er *Congrès Mondial de Cardiologie.* — Baillière, Paris, 1951.

88. Werkö L., Björk G., Crafoord C., Wulff H., Krook and Eliasch H. — Pulmonary circulatory dynamics in mitral stenosis before and after commissurotomy.
Am. Heart J. 45 : 477 - 1953.

89. Werkö L., Vernanskas E., Eliasch H., Lagerlöf H., Senning A. and Thomasson B. — Further evidence that the capillary venous pressure pulse in man reflects cyclic pressure changes in the left atrium.
Circul. Research 1 : 336 - 1953.

90. Werkö L., Vernanskas E., Eliasch and Thomasson B. — The influence of the pulmonary arterial pressure on the pulmonary capillary pressure in man.
Circul. Research 1 : 340 - 1953.

91. Wiggers C.-J. and Feil H. — Cardiodynamics of mitral insuffisency.
Heart 9 : 149 - 1922.

92. Wiggers C.-J. — Physiology in health and disease.
Lea and Febiger (5e édition), Philadelphie, 1949.

93. Wynn A., Matthew M.-B., Mac Millan I.-K.-R. and Daley R. — The left auricular pressure pulse in normals and in mitral valve disease.
Lancet 5 : 216 - 1952.

94. Wilson R.-H., Mac Kenna W.-T., Johnson F.-W., Mazzitello W.-T., Dempsey M.-E. — The significance of pulmonary arterial wedge pressure.
J. of Lab. and Clin. Med. 42 : 408 - 1953.

95. Wolter H., Bayer O., Loogen F. und Rippert R. — Die sogennante P.-K. Drukkurve und ihrer Beziehung zur Drukkurve des rechten und linken Vorhofs.
Cardiologica 23 : 319 - 1953.

96. Wood E., Leusen I.-R., Warner H.-R. and Wright J.-L. — Measurement of pressures in man by cardiac catheters.
Circul. Research. 4 : 294 - 1954.

97. Yu P., Simpson J.-H., Lovetoy F.-W., Nye R.-E. — Studies of pulmonary hypertension - IV. Primary circulatory dynamics in patients with mitral stenosis at rest.
Am. Heart 47 : 330 - 1954.

98. Zimmerman. — A study of the pulmonary circulation in man.
Disease of Chest 20 : 46 - 1951.

TABLE DES MATIÈRES

Table des abréviations 9

Introduction 9

Données générales : 11

I. La notion de pression capillaire — Travaux fondamentaux : 11

A) Travaux de DEXTER 11

B) Travaux de LAGERLÖF et WERKÖ 12

C) Travaux de GORLIN 12

II. La valeur de cette notion : 14

A) Rapport entre P.C. et O.G. : 15

a) Procédés d'étude : 15

— chez le chien 15

— chez l'homme 15

b) Résultats 16

B) Importance des artéfacts : 20

a) Dus au système enregistreur 20

b) Dus à la position de la sonde ondes choc 21

Les P.C. dans le rétrécissement mitral : 23

I. Données de la Littérature : 23

A) Rappel du pouls auriculaire gauche : 23

a) Sujet normal 23

b) Dans le R.M. 24

— en rythme sinusal 24

— en fibrillation auriculaire 24

B) Morphologie des courbes P.C. : 24

a) Description classique 24

b) Description de VAN BOGAERT 25

c) Travaux de WOOD et OWEN 26

II. Analyse de nos documents : 27

A) Technique et matériel d'étude 27

B) Résultats : 28

I) R.M. en rytfme sinusal : 31
1) Morphologie générale 31
— Les trois groupes 32
— Discussion 35

2) Morphologie détaillée : 37
— Etude critique de la conception de Van Bogaert 37
— Analyse détaillée de nos documents 38
— Etude des pressions bronchiques 40
— Etude critique 41

II) R.M. en fibrillation auriculaire : 43
1) Morphologie générale 43
2) Morphologie détaillée 44

Les pressions capillaires dans l'insuffisance mitrale : 49
I. Données de la littérature : 49
A) Evolution des idées 49
B) Conception actuelle 51

II. Analyse de nos documents : 52
A) Analyse morphologique des courbes : 52
a) Critères morphologiques 52
b) Causes d'erreurs 54

B) Confrontation des données hémodynamiques avec les données cliniques et les constatations opératoires : 54
a) Mode d'étude 54
b) Résultats 55

C) Importance des pressions capillaires dans le diagnostic de l'I. M. 59
Conclusions générales 61
Bibliographie 63
Table des matières 70

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.